FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY
1912-1913 N° 1024

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CONVULSIONS INFANTILES
Considérées dans leurs rapports
AVEC L'ÉPILEPSIE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 26 Juillet 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

Marie-Joseph-Louis-Adrien MAURICE
Né le 28 Novembre 1884, à Onville (Meurthe-et-Moselle)

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :
MM. SIMON, Professeur . . . *Président*
ÉTIENNE, Professeur. . } *Juges.*
COLLIN, Agrégé . . . . } *Juges.*
PARIS, Chargé de cours . } *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et Place Ste-Marie
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS O ✻, I ⊕.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ⊕.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ⊕, NICOLAS, I ⊕, PRENANT, ✻, I ⊕, BERNHEIM O ✻, I ⊕.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I ⊕.
Physique médicale	M. CHARPENTIER ✻, I ⊕.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ⊕.
Clinique chirurgicale	M. WEISS ✻, I ⊕.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I ⊕.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ⊕.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT ✻, I ⊕,
Hygiène	M. MACÉ, I ⊕.
Clinique médicale	M. SIMON, I ⊕.
Physiologie	M. MEYER, ✻, I ⊕.
Pathologie gén. et Pathologie interne	M. ETIENNE, I ⊕.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ⊕.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ⊕.
Médecine légale	M. PARISOT, ✻, I ⊕.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I ⊕.
Histologie	M. BOUIN, I ⊕.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, I ⊕.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ⊕.

Professeurs-Adjoints.

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, ✻, I ⊕.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I ⊕.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, A ⊕, agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, I ⊕, agrégé libre.
Accouchements	M. SCHUHL, I ⊕, agrégé libre.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie (1)	M. FRŒLICH, I ⊕, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES, I ⊕, agrégé libre.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I ⊕, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ⊕
Médecine opératoire	M. MICHEL, I ⊕, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale	M. ZILGIEN, I ⊕, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, ✻, I ⊕.	MM. COLLIN, A ⊕.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I ⊕.	DUFOUR, I ⊕.	LUCIEN, A ⊕.
RICHON, A ⊕.	SENCERT, A ⊕.	BINET.
G. GROSS, I ⊕.	ROBERT, A ⊕.	PERRIN, A ⊕.
FRUHINSHOLZ, I ⊕		

Agrégés libres

MM. REMY, A ⊕, FÉVRIER, O ✻, I ⊕, ZILGIEN, I ⊕, FRŒLICH, I ⊕, SCHUHL, I ⊕, JACQUES, I ⊕, ANDRÉ, I ⊕, MICHEL, I ⊕, L. SPILLMANN, I ⊕.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ⊕, Secrétaire

---

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

A LA MEMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE
Le Docteur Victor MAURICE.

A MA MÈRE
Faible témoignage de ma profonde affection
et de ma vive reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur SIMON.

A TOUS MES MAITRES

AVANT-PROPOS

Au cours de nos quatre années d'internat à l'Asile de Maréville, nous avons eu chaque jour l'occasion de voir de malheureux épileptiques, que leurs troubles mentaux ou quelquefois un acte délictueux ont mis l'autorité publique dans l'obligation de séquestrer.

A la lecture de leurs observations, nous avons été frappé de la fréquence dans leurs antécédents d'une tare héréditaire et de convulsions de l'enfance.

Notre maître, M. le Professeur PARIS, chargé du Cours de psychiâtrie à la Faculté de Médecine de Nancy, et médecin en chef à l'Asile de Maréville, nous a conseillé, pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale, de préciser les rapports étroits qui unissent l'éclampsie de l'enfance à l'épilepsie, de dégager la signification des convulsions infantiles relative à la détermination d'une tare originelle et, comme conclusion pratique, de montrer les avantages d'un traitement prophylactique, hygiénique, diététique et médicamenteux, qui pourra détourner de la tête du prédisposé, pour le plus grand bien de lui-même, des collatéraux qui suivront, de sa famille, de sa descendance et de la société, les terribles effets de l'héritage qu'il a reçu en partage.

Mais avant d'entreprendre notre travail, au moment de quitter cette Faculté de Nancy, où nous avons trouvé un enseignement si précieux, joint à de nombreuses marques d'intérêt, il nous reste un devoir bien agréable à remplir, celui d'offrir à nos maîtres l'hommage de notre reconnaissance.

M. le Professeur Simon a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse : qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

Les leçons cliniques si nourries, si captivantes de M. le Professeur Etienne à l'hôpital Saint-Julien, ont orienté notre esprit vers la neurologie. Après nous avoir accordé, au cours de nos études médicales, la plus grande bienveillance, il accepte aujourd'hui d'être notre juge ; nous lui en exprimons toute notre gratitude.

Que M. le Professeur agrégé Collin veuille bien agréer aussi nos plus sincères remerciements pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu faire partie de notre jury et pour la sympathie qu'il n'a cessé de manifester à notre égrrd.

M. le Professeur Paris, nous a témoigné, à maintes reprises, des marques d'intérêt ; il nous a inspiré le sujet de notre travail. Nous n'aurons garde d'oublier l'inlassable complaisance avec laquelle il nous a secondé dans notre tâche, ne nous ménageant ni son temps, ni sa peine. Nous lui adressons nos remerciements les plus sincères.

Nous avons contracté une dette particulière vis-à-vis de M. le Professeur P. Spillmann. C'est lui qui assista notre père, dans les affres de sa dernière maladie. Il

fut le consolateur à ces heures douloureuses, et depuis, prodigua, à maintes reprises, les preuves de son confraternel dévouement. Nous sommes heureux de lui offrir ici le tribut de notre profonde et respectueuse gratitude.

Nous avons eu, au début de nos études médicales, la bonne fortune d'être l'externe de M. le Professeur Haushalter. C'est de lui que nous tenons les premiers fondements de nos connaissances cliniques. Nous avons à cœur de lui adresser l'hommage de notre admiration et l'expression de notre vive reconnaissance.

Nous avons gardé de MM. Nicolas et Prenant, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, qui furent nos premiers maîtres, un souvenir fait de respect et d'affection.

Nous saisissons avec empressement l'occasion d'affirmer la respectueuse sympathie que nous a toujours inspirée M. le Dr Dezwarte, médecin en chef à l'Asile de Maréville. Depuis près de quatre ans que nous avons l'honneur d'être son interne, il n'a cessé de se montrer pour nous maître aussi bon qu'éclairé et nous tenons à lui dire que nos années d'Internat à Maréville resteront dans notre mémoire parmi les meilleurs souvenirs de notre vie d'étudiant.

Nous le prions de vouloir bien accepter ici l'hommage de notre sympathie sincère et très respectueuse.

Que M. le Dr Lalanne, médecin chef à Maréville, reçoive ici l'expression de notre gratitude pour l'amabilité dont il a toujours fait preuve à notre égard.

M. le Dr Gelma, médecin adjoint à l'Asile de Maréville, s'est toujours montré pour nous d'une obligeance

extrême; il nous a aidé de ses conseils dans la rédaction de ce travail; nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.

M. Gruhier, directeur de l'Asile de Maréville, nous a maintes fois témoigné les marques de sa bienveillance; nous lui adressons ici l'hommage de notre respectueuse gratitude et de notre inaltérable dévouement.

CHAPITRE I

Historique et division du sujet

Les convulsions éclamptiques de l'enfance sont connues depuis la plus haute antiquité. Les anciens ne les différenciaient guère de l'épilepsie ; elles leur inspiraient la même crainte superstitieuse et le même respectueux effroi, et on trouve dans leurs ouvrages l'empreinte des théories pathogéniques qui avaient cours à leur époque.

Hippocrate appelle l'éclampsie *la maladie des enfants*, parce qu'il avait été frappé de la fréquence des manifestations convulsives dans le jeune âge.

Arétée avait remarqué, lui aussi, combien le mal sacré aimait à affecter la jeunesse et il pensait qu'envieux de la beauté des enfants, les dieux les rendaient par lui idiots et contrefaits.

Aristote nous raconte que les anciens la redoutaient à tel point qu'ils ne donnaient un nom à leurs nouveaux-nés que s'ils avaient passé le septième jour sans accidents.

Les Egyptiens et les Grecs croyaient que les enfants nés pendant la phase de la nouvelle lune étaient prédisposés aux attaques épileptiques.

Cœlius Aurelianus donne à l'affection le nom de *passio puerilis*, souffrance extrême des enfants.

Les Arabes l'avaient dénommée *la mère nourrice des maladies des enfants*, car ils lui reconnaissaient le pouvoir de les rendre paralysés, sourds-muets et idiots.

En Provence, au XVI[e] siècle, la maladie était appelée la *gouttele aux petits enfants* et Jean Taxil, dans son *Traité de l'épilepsie*, en 1612, lui assigne déjà comme cause prédisposante l'hérédité alcoolique.

Brescon, médecin de l'hôpital de Mézin, dans les Landes, auteur d'un ouvrage très original sur l'épilepsie, consacre une partie importante de son livre à l'étude des attaques convulsives de l'enfance. Il avait bien observé l'éclampsie vermineuse et aussi l'éclampsie toxique, causée par " les matières aigres, gluantes et visqueuses qui engendrent les vers, matières qui infectent les premières voies, gâtent le chyle et, et une fois portées dans le sang, en souillent et vicient la masse. „ De sa théorie pathogénique, il tire des conséquences thérapeutiques fort judicieuses.

Ackermann, un des premiers, en 1765, étudie les causes de l'éclampsie des enfants, qu'il différencie assez nettement de l'épilepsie. *(De epilepsiæ motuumque convulsivorum infantum causis præcipuis).*

Frédéric Hoffmann, après lui, consacre dans son *Traité des maladies du jeune âge* un chapitre aux convulsions de l'enfance, qu'il divise en essentielles et symptomatiques et dont il place le siège dans la moëlle épinière.

Après Hoffmann, les travaux abondent tant en France qu'en Allemagne et en Angleterre.

Le premier ouvrage capital est celui de Baumes, professeur à l'école de médecine de Montpellier, en 1805. Dans son *Traité des convulsions dans l'enfance*, il identifie l'éclampsie des jeunes enfants et l'épilepsie et il étudie minutieusement les causes prédisposantes et déterminantes des spasmes convulsifs.

Après lui, Sauvages, Rosen, Underwood divisent les convulsions de l'enfance en convulsions essentielles et convulsions symptomatiques.

En 1824, Brachet, présente au cercle médical de Paris son *Mémoire*, qui a mérité d'être couronné, *sur les causes des convulsions des enfants et les moyens d'y remédier*. Brachet, se refuse nettement à assimiler épilepsie et convulsions. Son mémoire, réédité en 1835 sous le nom de *Traité pratique des convulsions dans l'enfance*, représente l'état de la science à son époque et se termine par de sages considérations thérapeutiques.

Zangerl, de Vienne, publie en 1834 une monographie sur les convulsions des enfants (*Ueber die convulsionen im Kindlichen Alter)*. La partie la plus intéressante est celle qui a trait au traitement sur lequel il insiste particulièrement et donne des vues très judicieuses.

Nous citerons encore le mémoire de Dugès à l'Académie de médecine en 1833, les thèses de Judcy (1809), Tonnellé (1815), Mesly (1819), Bourrienne (1821), Duboc (1833), Lecœur (1833), Lecomte (1836).

La thèse de Duclos en 1847 (*Études cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*) est un travail que l'on consulte encore avec fruit.

Nous signalerons également les mémoires d'Ozanam

(1850), Houette (1852), Mercier (1857), en France, de Good, Locock (1845), en Angleterre, Henke, Ioerg et Meissner, en Allemagne.

Une mention particulière doit être accordée à l'article de Guersant et Blache, dans le dictionnaire de médecine, à l'article de Foville dans le dictionnaire de Jaccoud, à l'article de Burlureaux dans le dictionnaire de Dechambre.

Les vieux cliniciens avaient déjà bien mis en relief le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de l'éclampsie de l'enfance ; les auteurs modernes ont précisé cette influence de la tare héréditaire, et ils se sont attachés surtout à décrire les formes cliniques variées, à étudier le mécanisme pathogénique intime des convulsions des enfants et à établir leurs rapports avec la névrose comitiale.

Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies de l'enfance*, décrivent minutieusement les causes et les symptômes de l'éclampsie dont Trousseau fait, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, une étude magistrale.

de Montgolfier, en 1883, s'attache, dans sa thèse inaugurale, a établir le rôle de l'hérédité dans l'étiologie des convulsions infantiles, et Bouchut en donne une excellente description dans son *Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance.*

Nous citerons encore l'article de Jules Simon dans la *Gazette des Hôpitaux*, de mai 1882, qui est une remarquable revue générale de la question à cette époque.

Tous les auteurs de Traités des maladies des enfants, d'Espine et Picot, Simon, de Nancy (in Tr. de

Grancher et Comby), Babonneix, Cruchet, etc., ont consacré un long chapitre à l'étude de l'éclampsie de l'enfance.

Monod a étudié, dans sa thèse, l'avenir des convulsifs infantiles.

Il nous est impossible de nommer ici les innombrables travaux auxquels les attaques convulsives ont donné lieu dans ces dernières années, travaux allemands surtout; nous nous contenterons d'en citer quelques-uns dans l'index bibliographique que nous placerons à la fin de ce travail.

Mais nous n'aurions garde de passer sous silence les remarquables rapports de MM. d'Espine et Moussous au Congrès français de Médecine de Toulouse en 1902, où toutes les théories modernes sont minutieusement discutées et auxquels nous avons fait de fréquents emprunts.

Nous avons ainsi divisé notre travail :

Nous nous attachons d'abord à établir solidement les bases de l'étiologie des convulsions de l'enfance et à montrer l'influence prépondérante de la tare héréditaire dans la détermination de la prédisposition. L'étude des causes déterminantes multiples et variées termine ce chapitre.

Nous passons ensuite en revue les théories diverses qu'ont suscitées les rapports de l'éclampsie de l'enfance avec l'épilepsie pour en arriver à l'étude de l'avenir des convulsifs infantiles. Nous précisons à ce sujet les indices qui nous permettent de diagnostiquer la tare

épileptogène, la prédisposition convulsive qui pourra faire de l'ancien éclamptique, à plus ou moins brève échéance, une victime de l'épilepsie.

Enfin, notre dernier chapitre est consacré au traitement prophylactique de la névrose comitiale chez l'enfant ainsi prédisposé.

CHAPITRE II

Étiologie des convulsions infantiles

L'hérédité considérée comme facteur prédisposant de premier ordre

Nous devons admettre deux ordres d'éléments dans l'étiologie des convulsions des enfants, d'une part, un état d'irritabilité particulière, d'*aptitude convulsive*, témoin de tares héréditaires ou acquises et, d'autre part, des éléments multiples capables de révéler cette impressionnabilité chez les prédisposés et de déterminer de la sorte l'explosion des paroxysmes convulsifs.

Nous sommes ainsi amenés à distinguer deux ordres de causes : des causes *prédisposantes*, qui préparent le terrain et des causes *déterminantes* qui, sur ce terrain, provoquent la décharge nerveuse.

Nous ne nous dissimulons pas ce que cette division a de défectueux et d'arbitraire, une même cause, l'alcool, par exemple, pouvant agir à titre de facteur tantôt prédisposant, tantôt déterminant : elle est cependant nécessaire dans l'étude que nous allons entreprendre des conditions étiologiques des convulsions infantiles.

CAUSES PRÉDISPOSANTES

La prédisposition névropathique est la base de l'étiologie des paroxysmes éclamptiques de l'enfance.

Nous la regarderons comme la résultante des tares ancestrales ou acquises qui rendent l'organisme prêt à réagir convulsivement aux excitations qui le viendront solliciter. Des phénomènes épileptiformes, en effet, éclateront chez des prédisposés sous l'influence de causes qui seraient sans effet sur des organismes normaux.

Ces notions très anciennes ont été précisées dans la remarquable leçon faite, à l'asile Sainte-Anne en novembre 1899, par M. le professeur Joffroy, sur l'aptitude convulsive. La plupart des auteurs avec lui se sont attachés à faire ressortir l'extrême variété des causes prédisposantes dont le polymorphisme nous amène à avoir une conception très large de la prédisposition. Elle peut tenir son origine d'une hérédité névropathique, toxique, toxi-infectieuse ou dyscrasique ou être la résultante de facteurs agissant, soit au cours de la conception, soit pendant la durée de la gestation, soit après la naissance.

Nous étudierons donc la prédisposition héréditaire, puis la prédisposition acquise.

A) PRÉDISPOSITION NÉVROPATHIQUE HÉRÉDITAIRE

L'hérédité convulsive se trouve d'ores et déjà affirmée par ce fait que les cas d'éclampsie de l'enfance se rencontrent surtout dans certaines familles (familles de convulsifs), tandis que dans d'autres, malgré que les causes déterminantes que nous étudierons plus loin ne fassent pas défaut, ces cas sont plus rares ou même totalement inconnus.

Nous ne pouvons mieux faire apparaître cette influence familiale qu'en indiquant ici les résultats de l'enquête, relatés dans le rapport de D'ESPINE au Congrès de Toulouse de 1902, enquête faite par notre maître, M. le professeur HAUSHALTER, dans sa clinique des maladies des enfants, à Nancy.

Il a interrogé à ce sujet 2,900 femmes qui ont eu 11,030 enfants, dont 3,572 sont morts : sur ce nombre, les convulsions ont été notées comme causes du décès 322 fois, soit 9 p. 100.

Il indique, en outre, la remarquable polyléthalité par convulsions dans certaines familles :

Nombre total d'enfants	Nombre de morts	Morts par convulsions
13	11	9
15	11	8
11	8	7
13	9	7
9	5	5
7	4	4
5	4	4
7	5	4

WILLIS *(De morbis convulsivis)* avait déjà vu l'influence familiale et cite une famille dont tous les enfants périssaient avant six ans dans de violentes convulsions.

L'hérédité névropathique peut être similaire ou de transformation. Aussi, pour la commodité de notre exposé, distinguerons-nous :

a) Une *Hérédité directe*, ou convulsions survenant chez des enfants dont les parents ont présenté eux-mêmes des convulsions infantiles.

b) Une *Hérédité similaire* convulsive : les géniteurs

ont été eux-mêmes atteints d'épilepsie ou d'éclampsie puerpérale.

c) Une *Hérédité dissemblable.*

d) Une *Hérédité* affirmée seulement par des *stigmates* physiques grossiers de *dégénérescence* ou par une association de stigmates physiques et psychiques, constatés avant l'apparition des crises convulsives.

a) **Hérédité directe ou convulsions survenant chez des enfants dont les parents ont été affectés eux-mêmes de convulsions infantiles.**

Le rôle de l'hérédité et, en particulier, le rôle de l'hérédité directe n'avait pas échappé aux vieux cliniciens.

Willis, Bœrhave, Linnée, Zimmermann, Raulin, Sénac, Virideт, Tissot en rapportent des exemples remarquables.

Lorry a vu une famille tout entière, le père, la mère, les enfants, les filles, les garçons tomber en convulsion à la moindre impulsion de la cause la plus légère.

Hoffmann croit également les convulsions héréditaires.

Baumes (1805), professeur à l'Ecole de Médecine de Montpellier, qui publia le premier travail d'ensemble sur la maladie qui nous occupe, écrit : « Puisque les maux et les habitudes des parents passent à leur postérité, rien ne doit infirmer l'opinion qui admet une faculté héréditaire dans les convulsions » ; et, plus loin, il ajoute : « Ce n'est point que les convulsions, parce qu'elles sont héréditaires, doivent ou puissent se dé-

velopper et avoir lieu après la naissance sans cause manifeste. Cette aptitude qui vient de l'hérédité demande ordinairement a être mise en jeu ; mais il y a cette circonstance que les moindres causes en ont le pouvoir. » On voit, dès cette époque, nettement posés le rôle de l'hérédité et celui des causes déterminantes occasionnelles.

Pujol rapporte une observation d'hérédité des convulsions de l'enfance bien démonstrative.

Brachet, dans son *Traité des convulsions des enfants*, les regarde, lui aussi, comme d'origine héréditaire. Cette origine est également mentionnée comme fréquente par Andral, Guersant et Blache, Gintrac, Richard, de Nancy. Cette opinion est celle de Bouchut qui relate, à l'appui de cette thèse, plusieurs observations remarquables. L'une d'elles, devenue célèbre, est reproduite par tous les auteurs : Une enfant a eu des convulsions jusqu'à l'âge de sept ans ; elle a eu dix frères ou sœurs qui tous ont été sujets aux mêmes accidents, six en sont morts. Mariée à son tour, elle a eu dix enfants en quinze ans et de ces enfants, un seul, le neuvième, mort à neuf mois, n'a pas présenté de phénomènes éclamptiques. Des neuf qui ont eu des convulsions, quatre ont succombé.

Vogel, Megs et Peper, Duclos affirment aussi la prédisposition convulsive acquise héréditairement. Harris donne une statistique intéressante : Trente-sept cas d'éclampsie ont eu lieu dans treize familles, dans lesquelles on a pu suivre cinquante-cinq enfants à la première, à la deuxième et à la troisième génération : vingt ont présenté des convulsions.

de Montgolfier, en 1883, sous l'inspiration du professeur Laure, de Lyon, consacre sa thèse inaugurale à l'étude de l'hérédité dans l'étiologie des convulsions infantiles.

Moreau de Tours, dans son travail sur la *Folie chez les enfants*, admet sans conteste l'influence héréditaire comme cause prédominante de l'éclampsie. Barthez et Sanné font quelques réserves, sans rejeter toutefois la prédisposition léguée par les ascendants. Sanné a observé un homme, ancien convulsif infantile, père de 4 enfants dont 3 firent également des convulsions.

Tous les auteurs modernes : Echeverria, Féré, Dufour, Joffroy, Comby, Simon (de Nancy), Gélineau, Coutts, Marfan, Apert, Hutinel et Babonneix, d'Espine, Moussous, etc., ont admis le rôle de la prédisposition dans l'étiologie des convulsions infantiles.

b) Hérédité homologue convulsive

Il est de notion courante que les enfants des comitiaux sont particulièrement sujets aux convulsions de l'enfance ou à l'épilepsie. Ici les faits et les statistiques abondent à tel point qu'il y a lieu de s'étonner que quelques très rares auteurs (Louis, Lasègue) aient cru devoir nier l'influence de cette parenté épileptique.

Un certain nombre, parmi lesquels Bœrhave, Tissot, Beau, Delasiauve, ne l'admettent qu'en faisant plus ou moins de réserves. Il est vrai, en effet, de dire que la parenté la plus directe n'entraîne pas la certitude de l'hérédité, mais les faits plaident d'eux-mêmes et,

faute de pouvoir nous étendre longuement, nous ne rapporterons qu'un certain nombre de statistiques bien démonstratives.

Voisin a observé 17 familles d'épileptiques où il est né 35 enfants : 16 sont épileptiques ou morts de convulsions. Il cite en particulier le fait d'un épileptique, marié à une femme névropathique qui eut 8 enfants, dont 7 sont morts de convulsions ; le dernier est épileptique.

Bouchet et Cazauvieilh, de l'observation de 58 enfants d'épileptiques, ont constaté que 37 sont morts d'éclampsie infantile ; 7 sont devenus épileptiques ; 14 seulement étaient sains.

Nous trouvons dans Féré une statistique d'Echeverria qui a étudié la descendance de 136 épileptiques mariés. Ils ont eu 533 enfants, dont 195 sont morts dans l'enfance de convulsions, 22 sont devenus des épileptiques avérés.

Langdon Carter Gray cite le cas d'une dame américaine épileptique qui eut 9 enfants, tous emportés en bas âge par des convulsions.

Féré rapporte deux statistiques :

51 hommes épileptiques mariés ont eu 291 enfants : 48 ont présenté des convulsions de l'enfance, 17 sont devenus épileptiques, 2 filles ont fait de l'éclampsie puerpérale ; d'autres ont été atteints de migraine, d'hystérie, de chorée, de vésanies ; 22 sont morts-nés ; 32 seulement étaient indemnes d'affections nerveuses. 50 épileptiques femmes ont donné le jour à 151 enfants. 39 ont eu de l'éclampsie de l'enfance, 13 ont été épileptiques, 1 a fait de l'éclampsie puerpérale. Nous

trouvons encore dans cette descendance des migraineux, des choréiques, des vésaniques, etc.; 19 sont morts-nés ; 30 seulement étaient sains.

On pourrait multiplier les exemples de l'hérédité convulsive directe. Un beau cas est rapporté par nous (Obs. XXVIII) où, d'ailleurs, on trouve à côté de l'hérédité épileptique qui prédomine, il est vrai, presque toutes les hérédités dissemblables (vésanies, hystérie, alcoolisme, tuberculose).

L'expérimentation elle-même est venue appuyer cette thèse de la prédisposition convulsive héréditaire. Brown-Séquard a vu des cobayes, rendus épileptiques par section de la moelle ou du nerf sciatique, donner naissance à des petits qui deviennent eux-mêmes épileptiques.

Luciani a montré la transmission héréditaire de l'aptitude convulsive chez des jeunes chiens issus de parents chez lesquels il avait produit artificiellement des lésions irritatives de l'écorce cérébrale. Il fit couvrir une chienne opérée depuis 13 mois par un chien opéré lui-même depuis 3 mois ; ni l'un ni l'autre n'avaient encore présenté de crises épileptiques. La chienne mit bas 8 petits dont 5 firent à quelques jours d'intervalle des crises convulsives caractéristiques et plus ou moins généralisées.

Une observation rapportée par Féré a toute la valeur d'une expérience physiologique. Un homme, dans les antécédents duquel il était impossible de relever aucune tare héréditaire ou acquise, devint épileptique à la suite d'un traumatisme. Il guérit de son épilepsie ; mais, pendant qu'il était sujet aux accidents comitiaux,

il engendra une fille qui devint elle-même épileptique dès l'âge de 5 ans.

Ainsi donc la clinique et la physiologie viennent toutes deux à l'appui de la thèse qui considère l'hérédité convulsive comme la cause la plus redoutable des manifestations éclamptiques chez les enfants.

Il y aurait lieu d'examiner ici le rôle de l'éclampsie puerpérale chez la mère dans la genèse des convulsions infantiles.

On sait, en effet, que les enfants nés vivants de mères éclamptiques présentent fréquemment après la naissance des convulsions auxquelles ils succombent, il est vrai, dans la majeure partie des cas. Quelle est la raison d'être de ces crises ?

Il faut d'abord remarquer avec Féré que les manifestations éclamptiques de la puerpéralité ne surviennent le plus souvent que chez des prédisposées évidentes et que l'on peut trouver d'une façon constante, par de minutieuses recherches, des antécédents personnels. L'auto-intoxication gravidique, « favorisée et accentuée par des lésions isolées ou combinées du foie et des reins », affirmée par Tarnier et Chambrelent, qui ont constaté l'hypertoxicité du sérum, contrastant avec l'hypotoxicité des urines, vient réveiller chez la parturiente, épuisée encore par le travail, une épilepsie jusque-là latente.

On conçoit ainsi la genèse des convulsions chez le nouveau-né : d'une part, l'hérédité névropathique, cause prédisposante et d'autre part, la cause déterminante, l'intoxication, passant de la mère au fœtus au niveau du placenta à la fin de la gestation.

Charrin a pu déterminer chez des cobayes des attaques convulsives par l'injection de sérum de femmes éclamptiques.

Les phénomènes présentés par l'enfant au sortir du sein maternel et dont l'analogie avec ceux de la mère est frappante, ressortissent, on le voit, à une pathogénie identique. Les auteurs qui ont étudié les causes de la mortalité de l'enfant dans l'éclampsie puerpérale, Moussous, Micholet, Pierret, Cassaet, ont d'ailleurs constaté chez le nouveau-né des lésions irritatives, de nature surtout hémorrhagique, du foie et des reins, présentant les plus grandes analogies avec les lésions des mêmes organes chez les mères, lésions décrites par Blot, Pilliet, Morel, Bouffe de Saint-Blaise.

Ces considérations que nous venons d'exposer plaident assez éloquemment en faveur de l'influence de l'hérédité homologue convulsive dans l'étiologie des manifestations éclamptiques de l'enfance.

c) Hérédité dissemblable

Nous avons maintenant à étudier le rôle de l'hérédité dissemblable, dans laquelle nous ferons entrer l'hérédité nerveuse de transformation, due à une affection non convulsive du système nerveux chez les ascendants, l'hérédité infectieuse, l'hérédité toxique, l'hérédité arthritique. Nous dirons ensuite quelques mots du rôle de la consanguinité.

Hérédité de transformation

Les maladies nerveuses sont loin de se transmettre sous la même forme par l'hérédité : " Qu'elles se ma-

nifestent par des troubles psychiques, sensoriels ou moteurs, écrit Féré, elles offrent entre elles des affinités nombreuses, des points de contact multiples; . . . . . on peut dire qu'elles constituent une seule famille indissolublement unie par les lois de l'hérédité. „ C'est la grande *famille névropatique*. Les influences héréditaires agissent en créant sans doute une impressionnabilité particulière des éléments du système nerveux central qui les rend aptes à produire des paroxysmes convulsifs à propos d'excitations variées.

Morel admettait déjà qu'un père atteint d'une névrose non convulsive peut donner le jour à des enfants qui seront des convulsifs. Cette opinion était également partagée par Lucas, Moreau de Tours, Bouchet et Cazauvieilh, Delasiauve, Bouchut, Sandras et Bourguignon, Trousseau, Féré, Bourneville, Comby, Simon, d'Espine, Hutinel et Babonneix etc.

Bouchut a vu 5 enfants nés d'une mère hystérique mourir de convulsions dans le bas-âge.

Barthez et Sanné citent le cas d'une femme hystérique au plus haut point qui a donné naissance à deux petites filles atteintes l'une et l'autre à peu près au même âge d'éclampsie infantile.

Féré a observé une femme hystérique mère de 8 enfants dont cinq eurent des attaques d'éclampsie.

Comby relate l'observation d'une femme hystéro-épileptique qui perdit 5 enfants en bas-âge emportés dans des convulsions, dont le dernier a été également atteint.

Dufour seul affirme que les convulsions infantiles

ne se rencontrent pas dans la descendance des hystériques non entachées d'épilepsie, opinion considérée d'ailleurs comme controuvée et trop absolue par D'ESPINE, qui dit n'avoir parfois constaté dans les antécédents héréditaires des convulsifs infantiles que de l'hystérie maternelle.

GUERSANT et BLACHE rapportent d'ailleurs l'observation d'une femme seulement nerveuse et irascible qui vit mourir ses 3 enfants dans des convulsions peu après la naissance.

TROUSSEAU cite encore une famille intéressante à ce point de vue : Un peintre de talent a un fils nerveux et daltonien qui a 7 enfants, dont six firent des convulsions infantiles et dont l'un présenta des attaques éclamptiques à chacune des maladies dont il fut atteint.

Toutes les manifestations nerveuses organiques, névropathiques ou psychopathiques, peuvent se retrouver dans les antécédents des convulsifs infantiles, en particulier migraine, hystérie, vésanies, démences, chorée, paralysie, strabisme, nystagmus, tics, myoclonies, tremblements, etc.

Nous n'en voulons pour preuve que les deux statistiques établies par FÉRÉ, où il a étudié la parenté de 308 hommes et de 286 femmes épileptiques, observés à Bicêtre et à la Salpêtrière et qui sont la plus belle illustration de la thèse de l'hérédité de transformation dans la famille névropathique.

Nous ne nous arrêterons pas aux faits où des enfants sont nés de parents atteints d'idiotie, d'imbécillité, d'arrêt de développement du cerveau. On sait que

dans ces cas les enfants sont sujets à des troubles multiples, parmi lesquels les troubles convulsifs entrent pour une large part.

Hérédité infectieuse

La tuberculose et la syphilis héréditaires ont été considérées toutes deux comme aptes à réaliser la prédisposition convulsive.

1° *Tuberculose.* — Portal avait déjà indiqué la coïncidence remarquable dans la même génération des maladies convulsives, des vésanies et de la phtisie pulmonaire.

Moreau de Tours, après lui, eut le mérite d'attirer l'attention sur le rôle de la tuberculose. Gowers et Echeverria partagent la même opinion. Cependant Gowers fait quelques réserves. Il trouve la tuberculose dans 39 o/o des cas d'épilepsie, mais il ajoute que ces constatations, étant donnée la fréquence de l'infection bacillaire, ne peuvent avoir qu'une valeur relative.

Biswanger et d'Espine dénient toute influence à l'hérédité tuberculeuse dans la genèse de la prédisposition convulsive, estimant qu'il ne faut voir dans la tuberculose des ascendants qu'une simple coïncidence, quand il s'agit d'une maladie aussi répandue que la phtisie.

Grasset cependant écrit à l'article *Diathèse* du dictionnaire de Dechambre : " Il y a des névroses de nature tuberculeuse. En envisageant cette maladie à travers les diverses générations des familles où elle est

établie, on voit clairement l'hystérie, l'hypocondrie, l'aliénation mentale et d'autres névroses manifester la diathèse pendant un certain temps de la vie du sujet ou chez les divers membres d'une génération ; les lésions phtisiques reparaissent avant et après les névroses, dans la chaîne héréditaire, et rétablissent ainsi la filiation et la parenté de tous les accidents aux yeux des moins clairvoyants. „

Si la diathèse tuberculeuse peut ainsi se manifester par des névroses, il faut admettre qu'elle peut être directement, dans bien des cas, la raison des paroxysmes éclamptiques chez le jeune enfant issu de parents phtisiques.

De nombreux auteurs, dans des travaux récents, se sont occupés à nouveau de la question et ont été plus affirmatifs encore.

Béchet a constaté les maladies pulmonaires, la tuberculose en particulier, d'une manière fréquente dans les antécédents des épileptiques.

Rossi, après avoir compulsé un millier d'observations de phtisiques et de nerveux, aboutit à des conclusions semblables : " Il existe, dit-il, des rapports marqués entre les maladies nerveuses et la tuberculose. Ces affections s'influencent l'une l'autre, alternant dans les familles qui dégénèrent. „ Selon lui, il y a lieu d'expliquer les rapports entre la névropathie et la tuberculose par les " troubles vaso-moteurs et les troubles de la nutrition que les perversions du système nerveux apportent dans les organes. „

Dufour insiste tout particulièrement et établit même un rapport de causalité entre les deux maladies :

" La tuberculose est un grand facteur d'affections nerveuses indépendamment de sa localisation spécifique sur le tissu nerveux . . . . . Hystérie, neurasthénie, épilepsie éclosent fréquemment sur un terrain tuberculeux. „

Lhote, dans un travail très documenté, s'est fait le champion de la même thèse. Il a trouvé l'hérédité tuberculeuse dans 55,62 o/o des cas d'épilepsie qu'il a étudiés. Dans plusieurs de ses observations, des convulsions sont notées chez des enfants issus de familles où il n'avait pu découvrir comme tare qu'une infection tuberculeuse.

Dans ces dernières années, Hume Griffith, d'Edimbourg, signale encore l'importance de l'hérédité tuberculeuse. L'auteur, se basant sur l'étude des antécédents familiaux de 154 malades, s'attache à faire ressortir la grande fréquence des antécédents tuberculeux chez les parents et alliés des épileptiques.

Il conclut nettement à l'importance capitale de la tuberculose comme cause prédisposante des crises convulsives chez les descendants.

Enfin, dans nos observations, nous avons pu constater plusieurs fois la tuberculose des géniteurs signalée chez nos épileptiques qui avaient fait de l'éclampsie de l'enfance.

L'hérédité dystrophiante de la tuberculose est maintenant prouvée cliniquement (Laennec, Schneevogt, Brœhmer, Beneke, Hanot etc.) et expérimentalement (Landouzy et Lœderich). Chez les descendants de tuberculeux, la croissance est troublée ; l'action dystrophiante porte sur les os, le thorax en particu-

lier, les muscles, les organes génitaux, le cœur, le système artériel, le système respiratoire, le rein, le foie, en un mot sur l'organisme entier. Pourquoi ne pas admettre que cette action dystrophiante puisse se faire sentir également sur le système nerveux et créer ainsi une hyperexcitabilité, une aptitude convulsive des centres qui se traduira dans l'enfance par des crises éclamptiques et plus tard par de l'épilepsie ?

2° *Syphilis.* — La syphilis héréditaire " ne fait pas que de la syphilis. „ Même lorsqu'elle ne se transmet pas en tant que syphilis aux enfants, produisant chez eux ses lésions spécifiques, elle peut apporter néanmoins dans leur organisme, des perturbations profondes, des dystrophies organiques, des prédispositions morbides. Outre la cachexie fœtale qui amène si souvent la mort *in utero* du produit de conception, c'est l'athrepsie, ce sont toutes les maladies infectieuses qui viennent assaillir le nourrisson, chétif, frappé de déchéance générale, qui n'offre qu'une résistance insuffisante aux agents d'infection et d'intoxication ; ce sont enfin des manifestations pathologiques multiples et variées, parmi lesquelles les manifestations éclamptiques entrent à coup sûr pour une grande part. Cette opinion a été soutenue par de grandes autorités, telles que Fournier et Biswanger qui se dit convaincu que la vérole, envisagée comme facteur d'un terrain convulsif, peut, dans certains cas, agir sur le germe " comme diathèse, par un cortège de troubles de la nutrition „, dans d'autres par infection syphilitique directe du germe. d'Espine partage le même avis et admet que la syphilis des parents

" paraît créer chez les enfants une disposition convulsive. „

Nous admettons donc avec Hadden, que la syphilis héréditaire, à côté des lésions si fréquentes du système nerveux central, provoque encore des convulsions épileptiformes, qui peuvent d'ailleurs parfois guérir par le traitement spécifique et qui sont dûes à l'intoxication des centres nerveux.

Hérédité toxique

1° Alcoolisme. — L'observation clinique a montré depuis longtemps d'une façon saisissante l'influence de l'alcoolisme des parents comme facteur de la diathèse convulsive chez les descendants.

Des tares organiques de toute sorte du système nerveux ont d'ailleurs été observées chez les descendants des buveurs ; toutes ses modalités fonctionnelles peuvent être adultérées et perverties. Mais le trouble dynamique le plus fréquemment relevé peut-être est l'exagération de l'excitabilité réflexe, qui rend compte de l'apparition des désordres moteurs convulsifs atteignant les jeunes enfants des alcoolisés à l'occasion des excitences les plus minimes.

L'éclampsie des enfants était commune au pays d'Arles au XVI^e^ siècle, ainsi qu'en témoigne Jean Taxil dans son traité de l'épilepsie en 1612 (cité par Gélineau). Il raconte qu'il n'était guère de maisons à Arles « où cette maladie n'ait occasionné quelque catastrophe » et il attribuait cette fréquence à l'usage immodéré que faisaient les parents des vins " furieux „ de

la Crau. Il ajoute que l'on avait coutume, pour conjurer " la gouttele aux enfants „ de cautériser le sinciput de " ces tendrelets „ au fer rougi.

Mais le rôle de l'hérédité alcoolique a été surtout envisagé au cours du siècle dernier. Morel, un des premiers, nous a fait connaître certaines modalités de l'alcoolisme héréditaire dans son immortel *Traité des dégénérescences humaines.*

Depuis lui, d'innombrables travaux se sont succédés, tant en France qu'à l'étranger, qui ont précisé toute l'étendue de la dégénérescence individuelle et sociale, imputable à l'alcoolisme. Qu'il nous suffise de citer les travaux de Marcé, Contesse, Massé, Lavareau, Lancereaux, H. Martin, Demone, Féré, la thèse d'agrégation de Déjerine et, plus récemment, les recherches de Bourneville, les ouvrages de Legrain, Sollier, les thèses de Desforges, Nicloux, Ladrague, Guénard, Renaut, Gelma, la monographie de Triboulet, etc.

Parmi les étrangers, les auteurs les plus importants à citer sont, Forel, Ladame, Combe, Demme (Suisse), Vaucleroy (Belgique), Kerr (Angleterre), Bar (Allemagne), Echeverria (Amérique).

Massé rapporte le casier familial de deux alcooliques. Le premier a eu 16 enfants : 15 sont morts, dont 10 de convulsions avant l'âge de 3 ans ; le seul survivant est épileptique et scrofuleux.

Le second s'est marié deux fois. De la première femme, il a eu 16 enfants ; 15 sont morts avant l'âge de 1 an dans des convulsions, le dernier est épileptique. La deuxième femme lui a donné 8 enfants :

7 ont succombé à des convulsions dans l'enfance ; le seul qui reste est scrofuleux.

Déjerine, dans sa thèse d'agrégation, proclame la fréquence des troubles convulsifs chez les enfants des alcooliques.

La statistique recueillie par Hipp. Martin dans le service des épileptiques à la Salpêtrière est bien démonstrative.

Sur 83 enfants ou adolescents examinés, 60 fois les parents étaient alcooliques, 23 fois seulement l'ivrognerie ne fut pas constatée.

Dans les 60 familles auxquelles appartiennent les individus de la première série, le nombre des enfants était de 301, dont 132 étaient morts au moment de l'observation. Malheureusement l'auteur n'indique pas, pour ces 132 cas, la proportion, probablement assez élevée, de convulsions infantiles qui ont entraîné la mort. Sur les 169 survivants, 48 enfants avaient eu des convulsions dans leur jeune âge, il y avait 60 épileptiques et 64 enfants seulement pouvaient être considérés comme indemnes.

Echeverria (in thèse Ladrague) donne la statistique suivante : sur une descendance de 68 hommes et de 47 femmes alcooliques et sur un nombre d'enfants de 476, il note : 107 morts par convulsions infantiles et 96 épileptiques.

D'autres étaient idiots, hystériques, choréiques, paralytiques généraux, ataxiques ; 79 seulement étaient sains. Il ne signale pas le nombre de cas d'éclampsie infantile qu'ont sans doute présentée ces derniers sujets, frappés ou non d'affections nerveuses.

Legrain a trouvé, sur 761 descendants de buveurs, 325 dégénérés, 151 aliénés, 131 convulsifs.

Bourneville a constaté l'existence de 244 enfants atteints d'épilepsie dans 163 familles, où le père ou la mère s'adonnaient aux boissons alcooliques.

Kovalewski a compté 100 épileptiques dans 60 familles de ce genre. Pour Ladame, les deux tiers des enfants de ces familles sont frappés de diverses formes du mal comitial.

Lavareau a établi la statistique suivante : Dans 83 familles où le père ou la mère ou les deux géniteurs étaient éthyliques, il a relevé la naissance de 410 enfants. Sur ce nombre, 100 enfants sont morts en bas-âge de convulsions, 83 sont devenus épileptiques, 69 sont morts d'affections du système nerveux, 241 sont survivants.

On pourrait multiplier ces statistiques. Les méfaits de l'alcoolisme héréditaire, au point de vue qui nous occupe, sont également démontrés par la grande mortalité, peu de temps après leur naissance, des enfants dont les parents sont adonnés à la boisson.

D'après la statistique de Demme, dans 10 familles d'alcooliques choisies au hasard, 25 enfants sur 57 meurent dans la première semaine. A Paris, à Londres, à Saint-Pétersbourg, à Bruxelles, dans presque chaque ménage d'ouvriers, où l'alcoolisme sévit si gravement, les enfants meurent en bas âge en quantité considérable, le plus souvent de convulsions.

L'alcoolisme de la mère pendant la gestation est particulièrement néfaste. La femme enceinte qui s'alcoolise, alcoolise l'enfant qu'elle porte (Guénard), qui

devient ainsi comparable aux embryons d'animaux que Féré a soumis dans l'œuf aux émanations d'alcool, réalisant ainsi des monstruosités ou des arrêts de développement. Nicloux a décelé l'alcool en nature dans le placenta.

Mais la forme la plus grave peut-être que réalise l'alcoolisme héréditaire est celle qui frappe l'enfant conçu pendant l'état d'ivresse de l'un ou des deux géniteurs. Ce mode particulier de l'action de l'alcool sur le produit de conception est connu depuis la plus haute antiquité. Est-il besoin de rappeler la parole de Diogène à un adolescent stupide et idiot : " Jeune homme, ton père était ivre quand ta mère t'a conçu ! „

A Carthage, une loi défendait toute autre boisson que de l'eau le jour de la cohabitation maritale.

Une foule d'auteurs, Esquirol, Séguin, Morel, Voisin, Demeaux, Dehaut, Déjerine, Rœsch, Lippich, Bourneville, Burdach, Flemming, Hufeland, Lancereaux, Ladrague... ont rapporté de ces faits d'alcoolisme conceptionnel, manifesté fréquemment sous la forme de convulsions. On connaît le sort " des enfants du dimanche „. Car, chose terrible, il peut suffire d'une heure d'ivresse, même chez un sujet indemne d'alcoolisme chronique, pour que la conception, effectuée à cette heure précise, donne lieu à un produit frappé par l'intoxication.

L'expérimentation nous en a fourni une explication. Nicloux a pu retrouver l'alcool en nature dans les glandes génitales : les testicules, la prostate, l'ovaire, et aussi dans les produits de sécrétion : le sperme, le liquide vésiculo-prostatique, l'ovule.

Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que les enfants des alcooliques présentent fréquemment des altérations anatomiques des centres nerveux, souvent des malformations grossières, anencéphalie, hydrocéphalie, porencéphalie, microcéphalie, ou des lésions de sclérose, surtout d'origine artérielle, fréquemment une asymétrie cranio-faciale assez marquée, en même temps que leur organisme tout entier reste intimement et définitivement atteint.

Nous nous sommes assez longuement étendus sur ce sujet qui nous paraît de la première importance et l'hérédité alcoolique est aujourd'hui considérée comme un des principaux facteurs de la dégénérescence et en particulier de l'hyperexcitabilité nerveuse qui engendrera chez l'enfant les convulsions et, plus tard, l'épilepsie.

2° *Saturnisme.* — Tout ce que nous avons dit du rôle de l'alcool pourrait être répété pour le plomb. La descendance des saturnins est frappée d'une infériorité manifeste des fonctions du système nerveux.

Les cliniciens anglais ont appelé l'attention sur la fréquence des convulsions chez les enfants des potiers du Staffordschire. Rennert signale que sur 79 enfants issus de 9 familles de potiers, 49, soit 62 %, ont eu des convulsions. Dans deux de ces familles 17 enfants sur 19 ont présenté de l'éclampsie.

Roque, dans une série d'observations prises à la Salpêtrière et à Bicêtre, a relevé de nombreux cas du morbus comitialis sous ses différentes formes chez des enfants issus de parents saturnins non alcooliques.

Il est hors de doute que des constatations sembla-

bles pourraient être faites chez des enfants, dont les géniteurs sont soumis à des intoxications chroniques diverses (mercure, sulfure de carbone, morphine, café, tabac, etc.).

Hérédité sous la dépendance des maladies de la nutrition.

Malgré le manque de notions précises sur les bases anatomiques et physiologiques des maladies que nous attribuons à la diathèse dite arthritique, un fait amplement démontré est leurs relations avec les diverses manifestations névropathiques, à tel point que l'Ecole de la Salpètrière les a réunies dans une grande famille, à laquelle elle a donné le vocable de *neuro-arthritisme*. Baillarger, Lasègue et surtout Charcot ont établi des rapports étroits entre le diabète, la goutte, l'asthme, le rhumatisme chronique, la migraine et les névroses convulsives.

Féré, Biswanger, Gélineau en ont observé des cas très nets et il doit être généralement admis que l'arthritisme peut déterminer chez l'embryon des troubles nutritifs, dont la conséquence sera un état névropathique héréditaire, dont les convulsions de l'enfance et plus tard l'épilepsie seront les manifestations.

Consanguinité et causes diverses

Nous ne pouvons mieux terminer ces considérations sur les différentes modalités de l'hérédité névropathique qu'en abordant la question de l'influence de la consanguinité.

La consanguinité est l'état de proches parents des

conjoints. Depuis longtemps on lui a attribué une influence néfaste et les lois humaines, ainsi que les lois de l'Église catholique, ont prohibé et flétri du nom d'incestueuses les unions consanguines.

Boudin, Trousseau, Rilliet ont imputé à la consanguinité les influences morbides les plus diverses sur le produit de conception et en particulier la prédisposition aux névroses convulsives.

Aujourd'hui on admet généralement que l'influence de la consanguinité se réduit à une accumulation par convergence de l'hérédité : " La nervosité, écrit Paul Bert, est alors passée au carré „.

A défaut d'autre prédisposition héréditaire, on a incriminé la disproportion d'âge entre les époux ou l'âge avancé des deux conjoints. Dans le même ordre d'idées, Féré regarde comme indice d'une tare dégénérative le fait d'une longévité exceptionnelle parmi les ancêtres : " Il semble, dit-il, que ces derniers ont épuisé en quelque sorte la vitalité de la race „.

Biswanger attribue d'autre part une influence sur le germe aux processus inflammatoires ou dégénératifs du testicule ou de l'ovaire.

d) Enfin, parfois, seuls des **stigmates physiques grossiers de dégénérescence** ou une **association de stigmates physiques et psychiques,** constatés avant l'apparition des attaques convulsives, peuvent être la signature de la tare névropathique héréditaire. C'est ainsi que l'on a remarqué fréquemment chez les enfants épileptiques ou prédisposés à l'épilepsie de l'asymétrie cranio-faciale, accompagnée fréquemment d'un arrêt de

développement des arcs-maxillaires, d'implantation vicieuse des dents et des cheveux, d'asymétrie de la voûte palatine qui prend en même temps une forme ogivale.

On observe encore des synostoses prématurées des sutures craniennes produisant des déformations variées du crâne (crâne en tourelle, en pain de sucre, crâne dolichocéphale).

On a noté encore d'autres anomalies craniennes (plagiocéphalie, microcéphalie, macrocéphalie) ou faciales (prognathisme etc.) Une mention spéciale doit être accordée à la présence de l'*apophyse lémurienne* d'Albrecht, constituée par une saillie de l'angle de la mâchoire sur le bord inférieur, saillie en avant de laquelle se trouve une dépression, l'*échancrure lémurienne.*

Citons encore la fréquence des tics, du bégaiement, du strabisme et du nystagmus ; les asymétries de couleur et de ton de l'iris, la déviation de la pupille, l'astigmatisme. Fréquentes aussi sont les anomalies diverses décrites par les auteurs : anomalies du pavillon de l'oreille, asymétrie thoracique, anomalies des organes génitaux, etc.

Ces stigmates physiques, surtout s'ils sont associés, doivent être considérés comme de sûrs témoins de la tare dégénérative.

B) PRÉDISPOSITION ACQUISE

Il nous reste à examiner maintenant la prédisposition acquise. Nous l'envisagerons à des stades diffé-

rents : au moment de la conception, pendant la vie intra-utérine, à la naissance, et après la naissance.

a) Prédisposition acquise au moment de la conception

Nous avons étudié l'alcoolisme conceptionnel. Il est bien probable que tout autre état d'intoxication ou d'infection d'un des géniteurs au moment de la conception pourrait avoir les mêmes conséquences néfastes sur le produit.

Mais nous envisagerons surtout ici l'influence dégénérative des chocs moraux au moment de la conception.

Depuis longtemps cette cause de dégénération avait frappé les esprits. Hésiode recommandait d'éviter les rapports conjugaux au retour des cérémonies funèbres par crainte d'engendrer des enfants mélancoliques. Tous les auteurs rappellent le cas du duc du Maine, fils adultérin de Louis XIV et de M^me^ de Montespan. Conçu au moment d'une crise de repentir et de larmes de sa mère, émue par les cérémonies du Jubilé, il garda toute sa vie un caractère qui le fit appeler " l'enfant du Jubilé „.

Féré croit au rôle prédisposant des émotions morales et des chagrins de la mère au moment de la conception et rapporte à ce sujet une observation très intéressante.

Nous sommes tout disposé à accepter la même opinion, en regrettant toutefois qu'elle n'ait pas pour l'appuyer la sanction de l'expérimentation.

b) Prédisposition acquise pendant la grossesse

Nous nous contenterons ici d'émunérer les facteurs de cette prédisposition.

Ce sont encore les mêmes causes névropathiques infectieuses, toxiques, diathésiques que nous avons passées en revue à propos de la prédisposition héréditaire. Nous y ajouterons les maladies infectieuses aiguës et toutes les causes dépressives en général, privations, fatigues, traumatismes, émotions et chagrin.

Ces dernières causes produisent, écrit Foville " des troubles de la nutrition du système nerveux chez le fœtus qui se traduisent, soit dès la naissance, soit ultérieurement, par de l'épilepsie ".

Quant à l'influence des chocs moraux de la mère pendant la grossesse comme cause d'épilepsie, elle a été admise par Bouchet et Cazauvielh, Voisin, Féré, Langder Down.

c) Prédisposition acquise à la naissance

Ce sont tous les dommages causés au nouveau-né au cours de l'accouchement. Nous citerons l'état de mort apparente, la constriction du cou par le cordon, le séjour prolongé dans la filière pelvienne, l'application de forceps, la version, etc., toutes causes qui peuvent provoquer des lésions du crâne et du cerveau et créer par là un état d'hyperexcitabilité du système nerveux qui se traduira par des troubles convulsifs.

d) Prédisposition acquise après la naissance

Le système nerveux n'acquiert que peu à peu, chez le jeune enfant, son complet développement. Aussi on comprend que son évolution puisse être facilement

troublée par des désordres survenant au début de la vie extra-utérine et dont les effets se feront d'autant mieux sentir qu'ils agiront plus tôt.

On a incriminé la mauvaise habitude de coucher l'enfant toujours sur le même côté ou de lui serrer fortement le front par un serre-tête, comme on le fait si souvent dans le Midi de la France. On provoque ainsi un chevauchement des sutures craniennes, qui risque de déterminer des lésions de la masse encéphalique.

L'influence des fautes dans l'hygiène du nouveau-né et surtout dans l'alimentation est indiscutable. Nous en arrivons ainsi à examiner le rôle de la nourrice. L'hygiène défectueuse, les émotions et les chagrins, les maladies infectieuses et surtout les intoxications de la nourrice ont été à bon droit incriminés. Guersant a vu un enfant présenter des convulsions chaque fois qu'il prenait le sein après que sa mère s'était livrée au coït. M. le professeur Budin a parfaitement démontré que les moindres troubles nerveux de la nourrice font immédiatement sentir leurs effets sur le nourrisson.

Le rôle de l'intoxication alcoolique est un des mieux établi et il ressort d'une foule d'observations de Decaisne, Charpentier, Vernay, Combe, Goyraud, Demme, Baer, Ladame, Bergeron. Les travaux de Rosemann et Klingemann, de Nicloux nous ont appris que l'alcool passe en nature à très fortes doses dans le lait. Ce mode d'alcoolisation de l'enfant est le plus souvent la conséquence du préjugé qui veut que la nourrice use largement de vins généreux ou de boissons alcoo-

lisées sous le fallacieux prétexte de se fortifier pour le plus grand bien de son nourrisson.

Ajoutons une autre modalité de l'alcoolisation du nouveau-né : les " canards „ répétés, les " trempettes „ fortifiantes, si usités dans certaines régions.

Il nous reste à parler de l'influence prédisposante si discutée du *rachitisme*. Cette notion a été introduite par William Jenner et vulgarisée par Gee et surtout par Kassowitz.

Il est un fait à peu près universellement admis : c'est la coïncidence fréquente du rachitisme et des convulsions de l'enfance. Mais ce fait est surtout vrai pour le spasme de la glotte et la tétanie.

Quel est alors le mode d'action du rachitisme ? Faut-il incriminer la décalcification des os du crâne, le craniotabes d'Elsasser ? Mais le craniotabes est une lésion banale et une pression même assez forte des os ramollis n'entraîne aucun désordre moteur. Faut-il regarder avec Kassowitz le rachitisme comme produit par une hyperhémie inflammatoire, qui peut se propager des os du crâne aux méninges et à l'encéphale et créer ainsi une hyperexcitabilité corticale ?

Ces théories ont suscité de nombreux contradicteurs : Hénoch, Ritter, Escherisch en Allemagne et, en France, Comby, d'Espine et tant d'autres.

Comby déclare avoir observé rarement en France des cas tels que ceux qu'a décrit Kassowitz en Autriche.

Le spasme de la glotte n'est pas la conséquenee du craniotabes et s'observe chez des enfants qui n'ont pas plus de rachitisme que de craniotabes.

Et d'Espine conclut :

1° Un fait avéré est la coïncidence du rachitisme et des convulsions, variable d'ailleurs suivant les différents observateurs et suivant leurs conceptions ;

2° La proportion des enfants rachitiques atteints de convulsions est très faible par rapport au nombre total des rachitiques (de 5 à 10 % en France) ;

3° La coïncidence fréquente des convulsions et du rachitisme s'explique par le fait qu'ils sont des produits de la même cause : l'auto-intoxication gastro-intestinale. Le rôle prépondérant de l'auto-intoxication gastro-intestinale dans la pathogénie du rachitisme a été parfaitement mis en lumière par les travaux de Bouchard et de Comby, ainsi que par notre maître, le professeur Louis Spillmann, de Nancy, qui considère le rachitisme comme " une maladie générale, d'origine gastro-intestinale probable, au cours de laquelle des poisons partis de l'intestin viennent provoquer au niveau du squelette des lésions d'ostéite „.

Ces considérations étiologiques un peu longues, marquent le terme de l'étude des causes prédisposantes de l'éclampsie de l'enfance. Nous nous sommes attaché à faire ressortir l'importance prépondérante de la prédisposition héréditaire, élargissant ce terme d'hérédité pour lui faire comprendre à côté de l'hérédité névropathique pure, les hérédités toxique, infectieuse, diathésique, dont le rôle est également manifeste. Nous avons voulu seulement, pour essayer ensuite d'en tirer les conclusions pratiques qu'elle comporte, donner un aperçu de l'état de la question à notre époque, car les anciens avaient bien entrevu

déjà ce lien redoutable, noué entre les hommes par l'hérédité et nous terminerons en citant le vieux verset de Jérémie :

> Les pères ont mangé des raisins verts
> Et les dents des enfants en ont été agacées.
> (Jérémie, XXXI, 29-30).

CAUSES DETERMINANTES

Nous serons plus bref dans l'étude des causes déterminantes. Nous devrons nous réduire à n'en faire qu'une énumération qui pourrait d'ailleurs presque se confondre avec celle des maladies de l'enfant, car chez lui tout est matière à convulsions et la cause occasionnelle est d'autant plus minime que la prédisposition est plus grande.

a) Les causes déterminantes peuvent agir par un mécanisme *RÉFLEXE*. Il est évident qu'il faut alors une prédisposition particulièrement forte. Notons les douleurs vives, telles que celles qui résultent d'un traumatisme, d'une brûlure, d'une piqûre, d'une chute sur la tête ou sur le ventre. Il est classique de citer l'épingle dans les langes, l'application trop prolongée de sinapismes qui ont provoqué des convulsions. Une fissure anale, un prolapsus rectal, une hernie, surtout un bandage mal appliqué, un érythème fessier, un phimosis, un testicule en ectopie, des corps étrangers des oreilles, du nez, du tube digestif ont pu amener l'apparition d'attaques éclamptiques. Deux causes méritent de nous arrêter plus longuement, car elles ont donné lieu à des discussions passionnées : la dentition et l'helminthiase.

L'influence de la dentition était admise sans conteste par les vieux cliniciens, par Rilliet et Barthez. Elle a été niée depuis par Magitot, suivi par un grand nombre de médecins d'enfants, en particulier par Comby, qui s'appuie sur le fait que les convulsions sont surtout fréquentes avant l'âge de six mois, c'est-à-dire avant l'éruption dentaire. Mais il nous semble, comme le fait remarquer Moussous, que si l'on accorde le rôle de cause déterminante aux corps étrangers, à un simple phimosis, il est bien difficile de refuser le même rôle au travail laborieux de la dentition, qui apporte ainsi au système nerveux du prédisposé une excitence au moins aussi forte. On possède d'ailleurs des observations irréfutables de convulsions guéries par la scarification des dents.

L'éclampsie d'origine vermineuse, pour rare qu'elle soit sans doute, n'en est pas moins indiscutable et Martha a pu en réunir 22 cas à l'abri de toute discussion. Dans un certain nombre de cas, l'éclampsie a disparu après l'administration d'un vermifuge et l'expulsion des parasites. Le tœnia et les ascarides sont surtout à incriminer. Chanson est d'avis que les accidents convulsifs sont plutôt de nature toxique, car il a observé des attaques épileptiformes chez des cobayes à qui il avait injecté du suc d'ascarides sous la peau.

b) *ASPHYXIE.* — d'Espine attire particulièrement l'attention sur l'asphyxie par l'oxyde de carbone, due le plus souvent aux poëles mobiles dont le tirage est défectueux.

L'asphyxie est encore la cause de la plupart des convulsions que l'on observe dans la coqueluche, dans la

bronchite capillaire, dans la broncho-pneumonie et dont le pronostic est si redoutable.

La cyanose congénitale peut également provoquer des convulsions d'origine asphyxique.

c) *INTOXICATIONS EXOGÈNES.* — Nous retrouvons encore en premier lieu le rôle de l'alcool. Nous nous sommes suffisamment étendu sur ce sujet pour avoir besoin d'y revenir ici. Signalons l'intoxication par le plomb d'origine médicamenteuse ou alimentaire (par les plats revêtus d'émail), l'intoxication médicamenteuse par la belladone, la jusquiame (baume tranquille), l'opium, la santonine administrée comme vermifuge, l'acide phénique, l'iodoforme, le bromoforme, l'antipyrine, la strychnine surtout, convulsivant par excellence, etc...

d) *AUTO-INTOXICATIONS.* — *Auto-intoxication gastro-intestinale.* — Guinon rapporte à cette cause les deux tiers des cas de convulsions. Toutes les formes de troubles digestifs, l'indigestion simple, les gastro-entérites aiguës avec diarrhée verte, l'entérite cholériforme, la constipation opiniâtre (choléra sec d'Hutinel), les gastro-entérites chroniques, l'athrepsie sont à incriminer.

MM. les Professeurs Spillmann et Haushalter, de Nancy, ont decelé des poisons convulsivants dans l'intestin. Ayant pratiqué des injections d'un mélange d'extrait aqueux et d'extrait alcoolique de matières fécales de nourrissons normaux à trois lapins, ils les ont vus succomber rapidement après avoir présenté des attaques convulsives.

On conçoit que les troubles digestifs doivent encore

exalter la virulence des produits de putréfaction intestinaux.

Les travaux modernes de Mya, de Chernbach, de Concetti, de Bolognini, ont appelé l'attention sur l'insuffisance hépatique. Ils ont montré que l'on constatait généralement dans l'urine des éclamptiques une diminution de l'urée, la présence de l'urobiline et une augmentation de l'ammoniaque, de la leucine, de la tyrosine, de l'indican. Chernbach a trouvé cette urine plus convulsivante pour le lapin que celle de l'adulte et de l'enfant normal. Le rôle de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie des convulsions de l'enfance est aujourd'hui bien démontrée.

Urémie. — Les néphrites aiguës et surtout la néphrite scarlatineuse sont causes d'urémie convulsive, souvent difficile à dépister, car la scarlatine évolue fréquemment avec des allures bénignes et une durée éphémère, qui la fait passer inaperçue, jusqu'à ce qu'éclatent soudain les accidents convulsifs urémiques.

Nous pouvons, en outre, faire la remarque que, dans toutes les maladies infectieuses, l'insuffisance rénale vient prêter son concours à la toxi-infection en empêchant l'élimination des poisons convulsivants.

Hypothyroïdie. — Certains auteurs tendent à attribuer un rôle à l'insuffisance thyroïdienne. Mais il ne semble pas que l'éclampsie soit plus fréquente chez les myxœdémateux et les crétins que chez les autres enfants. Notre maître, M. le Professeur Paris, de Nancy, a démontré, au contraire, l'influence convulsivante de l'extrait de corps thyroïde et sans nier que cette insuffisance endocrinienne ne puisse être res-

ponsable de certains cas, comme semblent le prouver des observations et des faits expérimentaux récents, nous croyons son rôle bien effacé.

e) *MALADIES INFECTIEUSES.* — Les convulsions de l'enfance sont fréquentes chez les prédisposés, lors de la montée rapide et violente de la température du début des maladies infectieuses (pneumonie, broncho-pneumonie, scarlatine, rougeole, grippe), où elles semblent remplacer le frisson.

Elles sont plus rares, mais aussi beaucoup plus graves, lorsqu'elles surviennent au cours ou à la convalescence de ces affections et doivent alors être rapportées à une complication méningo-encéphalique.

Une mention spéciale doit être accordée aux convulsions causées par l'otite moyenne suppurée ou non, compliquée ou non de mastoïdite. L'écoulement du pus par paracentèse du tympan suffit le plus souvent à amener la guérison à moins que l'infection ne se soit déjà propagée aux méninges et au cerveau.

Le paludisme est une cause fréquente de convulsions dans les pays à malaria.

f) *LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL* forment une catégorie importante parmi les maladies qui engendrent des convulsions.

La première place revient à la polio-encéphalite aiguë de l'enfance qui est la cause la plus fréquente des convulsions persistantes. Elle laisse après elles des séquelles : hémiplégie spasmodique, paralysies diverses, strabisme, idiotie, épilepsie. Il en est même de la poliomyélite aiguë.

Les scléroses cérébrales, sclérose atrophique, sclé-

rose tubéreuse, porencéphalie, par troubles de développement ou encéphalite, sont également des causes fréquentes de convulsions. Elles donnent lieu à des diplégies spasmodiques avec arriération intellectuelle, troubles de la parole et crises épileptiformes que l'on rencontre si souvent chez les malheureux petits malades d'hospice.

Les convulsions, rares dans la méningite tuberculeuse, sont au contraire fréquentes dans les méningites aiguës à méningocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., qu'il est alors facile par les signes associés, céphalée, vomissements et constipation, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc..., de rapporter à leur véritable cause.

Mais dans toutes ces affections du système nerveux, les convulsions font partie d'un complexus symptomatique et ne sont plus à proprement parler de l'éclampsie de l'enfance.

Nous voyons la multiplicité de ces causes déterminantes, mais pour terminer ce chapitre, répétons encore que leur rôle, indispensable, il est vrai, doit céder le pas à la prédisposition névropathique, acquise quelquefois, le plus souvent héréditaire, qui domine toute l'étiologie de l'éclampsie de l'enfance.

CHAPITRE III

Rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie

Avenir des convulsifs infantiles

Il nous faut envisager maintenant la question des rapports de l'éclampsie infantile avec l'épilepsie. Doit-on assimiler l'éclampsie de l'enfance et l'épilepsie ? De nombreux auteurs se sont efforcés d'établir un diagnostic entre les deux affections.

Les caractères qui permettent de faire pencher le diagnostic en faveur de l'épilepsie sont, d'après D'ESPINE :

" 1° Au moment de l'attaque, l'existence d'une aura, le cri initial, la morsure de la langue, la décomposition des traits pendant l'attaque (facies hideux), le stertor et le sommeil après l'attaque, le passage brusque au réveil à un état presque normal ;

2° Entre les attaques, toutes les manifestations du petit mal (vertiges, absences, tic de Salaam, épilepsie procursive, etc.), qui sont plus caractéristiques que les grandes attaques pour l'épilepsie ;

3° Les modifications de l'intelligence et du caractère. "

Les cliniciens allemands font encore ressortir les différences suivantes : dans l'éclampsie, il y aurait

de l'hyperexcitabilité galvanique qui n'existe jamais dans l'épilepsie. D'autre part, d'après eux, le maximum de fréquence de l'éclampsie coïncide avec les mois d'hiver et de printemps, l'alimentation au biberon en est la cause provocatrice la plus ordinaire et le rachitisme est commun chez les jeunes convulsifs, qui présentent fréquemment en même temps du spasme de la glotte et de la tétanie. L'épilepsie, au contraire, ne saurait subir l'influence des saisons, elle n'épargne pas le jeune enfant au sein de sa nourrice et éclate en dehors des troubles digestifs et des accidents de laryngo-spasme ou de tétanie.

Il faut reconnaître qu'il est bien difficile d'accorder à ces données quelque valeur différentielle. Aucun symptôme clinique, ni l'aura, ni le cri initial, ni la morsure de la langue, etc., n'est caractéristique de l'épilepsie, qui peut être, chez l'enfant, fruste au début et n'acquérir qu'à la longue ses caractères spécifiques. Les manifestations du petit mal sont bien difficiles à reconnaître chez un jeune enfant et, en ce qui concerne les modifications de l'état mental et du caractère, elles peuvent se rencontrer en dehors de l'épilepsie et manquer par contre quelquefois chez les comitiaux les plus avérés. Quant aux vues allemandes, elles nous paraissent toutes théoriques, et bien illusoires les rapports chers à Kassowitz de l'éclampsie de l'enfance avec le spasme du larynx et la tétanie, caractérisés tous trois par une hyperexcitabilité galvanique.

La plupart des auteurs qui se sont cependant refusés à assimiler l'éclampsie de l'enfance et l'épilepsie, reconnaissent que seule l'évolution permet de les diffé-

rencier. Telle est l'opinion de Rilliet et Barthez, d'Axenfeld, de Moussous, etc. Quand les phénomènes convulsifs continuent à se produire pendant 3, 4, 5 ans, surtout s'ils ont de la tendance à augmenter de fréquence et d'intensité, on ne peut nier qu'ils soient de nature épileptique. d'Espine lui-même, d'ailleurs, convient que « l'on pourra considérer l'épilepsie comme probable si les attaques continuent au-delà de la 5e année sans causes occasionnelles déterminées ».

Weill fait ressortir les rapports étroits qui unissent les convulsions de l'enfance et l'épilepsie, mais se refuse à assimiler les deux affections : " L'épilepsie infantile ressemble d'une façon frappante à l'éclampsie, dit-il, d'autant qu'après avoir produit dans le jeune âge quelques accès convulsifs, elle reste souvent latente pendant de nombreuses années et ce n'est que dans la seconde enfance qu'elle reparaît avec une physionomie mieux caractérisée. Il faut donc être réservé à l'égard des enfants issus d'épileptiques qui, dans leur jeune âge, sans cause appréciable, ont présenté de l'éclampsie „.

Biswanger, se plaçant sur les bases de la clinique, déclare ne pas admettre l'identité des deux affections et croit que les convulsions sont dues à une prédisposition névropathique que réveille l'irritabilité physiologique de l'enfant, exagérée elle-même par l'addition d'une action pathologique infectieuse, toxique ou mécanique. Il considère l'éclampsie non comme un précurseur, mais comme une cause prédisposante de l'épilepsie qui, elle, est fonction d'une modification spéciale des centres nerveux, encore mystérieuse, mais

qui seule permet de rendre compte de la rupture d'équilibre persistante qui existe chez l'épileptique entre les centres modérateurs et les centres excito-moteurs.

Pierre Marie, Pierret, Monod, Bourneville, Maurice de Fleury, Perry etc., tout en différenciant les convulsions de l'enfance de l'épilepsie, reconnaissent cependant des rapports étroits entre les deux affections, envisageant la question avec des théories pathogéniques particulières.

Pour Pierre Marie, l'éclampsie infantile n'est pas de l'épilepsie, mais elle est à la base de l'épilepsie : " Je ne crois pas, dit-il, que les convulsions du jeune âge doivent être considérées comme dues à l'épilepsie. Elles reconnaissent une autre cause, très vraisemblablement infectieuse. L'infection, quelle qu'elle soit, détermine une lésion des centres nerveux et c'est de cette lésion que procèdent plus tard les accidents épileptiques „.

Cette théorie est celle de Pierret à laquelle il a donné le nom de *théorie des rappels* : " Les sujets porteurs d'une lésion cérébrale sont désormais sous le coup d'une prédisposition morbide. Ils ont, comme disait Lasègue dans son langage imagé, perdu leur virginité cérébrale. „ Les lésions cérébrales, créant un locus minoris resistentiæ, constituent un point d'appel pour les toxines en circulation dans le sang et déterminent ainsi secondairement les désordres moteurs convulsifs.

L'expérimentation et la clinique sont venus appuyer cette conception.

Nous citerons l'expérience fondamentale de Tripier en 1877. Il détruit chez des chiens une portion du gyrus supramarginalis. Il détermine de la sorte une parésie des membres du côté opposé. Après la guérison, il pratique chez l'animal des injections de morphine et il observe la réapparition des phénomènes paralytiques. Il explique ce fait par la fixation du toxique sur la lésion cicatricielle.

Rossolimo injecte de la cocaïne et de l'atropine à des animaux dont il a préalablement traumatisé le cerveau. Les phénomènes moteurs s'exagèrent sous l'influence du toxique injecté.

Citons encore le fait rapporté par Devay. Un chien avait reçu une balle de carabine Flobert dans le cerveau, traumatisme qui causa la paralysie du train postérieur de l'animal. Au bout d'un an l'animal guérit. Devay lui fit alors des injections d'essence de sauge qui provoquèrent, fait curieux, des phénomènes convulsifs dans les membres qui avaient été antérieurement traumatisés. Il répéta l'expérience à plusieurs reprises et constata chaque fois les mêmes résultats.

Plus récemment, Claude et Lejonne sensibilisent des animaux de laboratoire par une irritation préalable des méninges intéressant la zone motrice, au moyen d'injections sous-duremériennes de chlorure de zinc. Cette première intervention provoque habituellement des crises convulsives, comparables à celles de l'éclampsie de l'enfance. Mais bientôt ces troubles aigus s'apaisent et les animaux ne tardent pas à recouvrer leur plein état de santé. Or, si au bout de quelques mois on leur fait ingérer de très faibles doses

de strychnine, on peut provoquer chez eux soit des attaques épileptiformes, soit même la mort en état de mal, tandis que pour des animaux témoins, n'ayant pas subi au préalable cette irritation corticale, les même doses de strychnine restent absolument inoffensives. Ces injections de chlorure de zinc ont laissé chez ces animaux des lésions analogues à celles que l'on observe chez l'homme dans certains cas de sclérose cérébrale avec épilepsie, sauf chez un seul chien, où, comme il arrive fréquemment dans des autopsies d'épileptiques, l'examen le plus minutieux ne permit de révéler aucun foyer d'encéphalite.

Ces expériences ont permis à Maurice de Fleury, d'étayer sa théorie pathogénique de l'épilepsie, considérée dans ses rapports avec l'éclampsie de l'enfance. D'après lui, tous les sujets atteints d'épilepsie commune ont eu dans leur enfance des convulsions ou pendant la vie intra-utérine une légère poussée de méningo-encéphalite.

Après cette première poussée irritative, ces malades, de même que les animaux en expérience de MM. Claude et Lejonne semblent guéris, quand vers la huitième, la neuvième, la douzième année ou plus tardivement encore, la première crise d'épilepsie vraie éclate à l'occasion d'une crise gastro-intestinale, qui joue ici, par l'auto-intoxication qu'elle détermine, le rôle de la strychnine dans les expériences que nous avons relatées.

La clinique d'accord avec l'expérimentation montre également une série de faits où l'infection et l'exo — ou auto-intoxication ont pu réveiller la convulsibilité

chez des malades porteurs de lésions méningo-encéphaliques.

C'est ce qu'ont fait ressortir Faure, Castaigne, et Ferroud pour les convulsions urémiques, Mairet et Clément pour les convulsions liées à l'insuffisance hépatique, Delmas pour les attaques épileptiformes des paralytiques généraux.

Perry, dans un article récent, attribue, comme Marie, un rôle considérable aux lésions cérébrales, quelquefois minimes, reliquats des convulsions de l'enfance et produites par exemple par les maladies infectieuses, dans la pathogénie de l'épilepsie future.

Telle est également l'opinion de Voisin et de son élève Labatt de lambert qui voient dans l'épilepsie dite autrefois essentielle, idiopathique, le résultat d'une auto-intoxication causée par des lésions du foie, du rein, de l'intestin remontant à la première enfance, jouant le rôle d'excitant vis-à-vis d'autres lésions encéphaliques et amenant ainsi les décharges motrices épileptiques.

Il serait utile de donner ici un aperçu des lésions décrites chez les épileptiques et des conclusions qui ont été tirées par les auteurs de ces examens.

On a constaté parfois des lésions grossières.

Bourneville, Voisin, Brissaud, Duguet, Vuillaumé, ont décrit des indurations ou des atrophies de régions diverses de l'encéphale et du mésocéphale, du cervelet, de l'olive bulbaire, une sclérose hypertrophique et tubéreuse des régions motrices et de volume parfois considérable.

Chaslin a étudié le cerveau de cinq épileptiques. Il

a trouvé chez tous des lésions de sclérose névroglique, de gliose qui avaient envahi le tissu cérébral et tout particulièrement l'écorce grise.

Après lui, Tedeschi, Bleuler, Claus et Van der Stricht, Lyod Andriezen, Alzheimer, Biswanger, Sailer, Weber, Anglade ont fait des constations semblables.

Blocq et Marinesco ont repris la question et ont trouvé, à côté de l'hyperplasie de la névroglie décrite par Chaslin, de la dilatation et de l'épaississement des vaisseaux avec infiltration des gaînes vasculaires par des granulations myéliniques et hématiques. Mais ces lésions ne se rencontrent que chez de vieux épileptiques. Ces lésions seraient pour Marinesco la conséquence de la répétition des attaques.

Marie considère la sclérose névroglique, décrite par Chaslin, comme la résultante de l'action des toxines microbiennes sur les centres nerveux. Chaslin, au contraire, interprète ces lésions de la sorte : " Cet excès du tissu de soutènement, écrit-il, me paraît devoir être attribué à une lésion de développement ou d'évolution, à cause du rôle important joué par l'hérédité dans l'épilepsie et vu l'absence dans nos cas de signes d'inflammation très nets. L'épilepsie essentielle, quand il n'y a pas de lésions apparentes, est due à la prolifération de la névroglie. Dans la majorité des cas où il y a lésion apparente, c'est encore la prolifération névroglique qui est la cause de l'épilepsie „.

Nous sommes ainsi amené à envisager les théories qui considèrent éclampsie infantile et épilepsie comme identiques, dominées qu'elles sont toutes deux par les

mêmes facteurs héréditaires. L'enfant naît avec un système nerveux originairement capable de réagir par des convulsions aux excitences variées qui chez d'autres resteraient sans effet.

Pour Féré, l'éclampsie de l'enfance n'est qu'un phénomène précurseur de l'épilepsie, représentant sous une forme plus ou moins atténuée le mal comitial. Aussi, dit-il, " il n'y a aucune bonne raison de distinguer les convulsions infantiles de l'épilepsie et de soutenir que l'épilepsie est rare ou n'existe pas chez les enfants. C'est au contraire chez eux qu'elle est la plus fréquente „.

Nous pouvons résumer ainsi ses conclusions :

Les antécédents héréditaires et personnels mettent en lumière la prédisposition névropathique et la dentition, les affections gastro-intestinales, les fièvres éruptives, les maladies de l'appareil respiratoire, etc., ne jouent que le rôle de cause déterminante dans les accès convulsifs à forme éclamptique.

Puis, dans certains cas, des manifestations névropathiques ultérieures viennent prouver que ces premiers phénomènes éclamptiques ne sont pas simplement accidentels, mais dépendent d'un état morbide persistant. A l'éclampsie, épilepsie aiguë, succède l'épilepsie chronique, succession qui prouve bien l'identité de nature des manifestations convulsives. Enfin, l'état névropathique peut se transmettre aux descendants sous des formes variables.

L'identité des convulsions de l'enfance et de l'épilepsie avait été affirmée depuis longtemps par Borsieri, qui considérait l'éclampsie comme une épilepsie

récente, transitoire et peu susceptible de récidive, ainsi que par Baumes, J.-B. Franck, Hasse, Hénoch, etc. Foville les assimilait à tel point qu'il se demandait s'il ne fallait pas bannir les expressions multiples d'attaques épileptiques, épileptiformes, éclamptiques, etc. Burlureaux écrit : " Quant à l'éclampsie des jeunes enfants, son identité avec l'epilepsie nous semble indiscutable „. Plus récemment, Gélineau, Dufour, Cruchet se sont faits les défenseurs de la même opinion.

Pour nous, nous considérons les attaques éclamptiques de l'enfance comme de véritables crises épileptiques. Elles ressortissent à des états cérébraux divers qui peuvent d'ailleurs s'associer : la congestion simple, l'intoxication, les lésions inflammatoires méningo-corticales. Epilepsie et éclampsie ont, nous l'avons montré, même symptomatologie clinique et surtout elles nécessitent toutes deux un même terrain, préparé en général par une hérédité névropathique similaire ou dissemblable ; elles ont une pathogénie univoque, l'intoxication, agissant sur ce système nerveux prédisposé et porteur de lésions, quelquefois grossières (lésions de méningo-encéphalite aiguë, allant de la simple congestion à la désintégration cellulaire, ou chronique, sclérose tubéreuse ou atrophique), souvent discrètes (prolifération névroglique).

Mais le fait qui vient apporter le plus grand appui à cette thèse est la transformation commune des convulsions de l'enfance en épilepsie idiopathique. Nous abordons ainsi la partie la plus intéressante de notre travail : l'avenir réservé aux enfants qui ont été atteints de convulsions.

Il est hors de doute que, dans la majorité des cas, les convulsions de l'enfance guérissent sans laisser la moindre trace, la moindre tare pour l'avenir; mais que de fois elles ne sont que le prélude d'une épilepsie qui s'installera pendant la seconde enfance, à la puberté ou plus tard encore.

Cette question de la plus haute importance a préoccupé à juste titre, depuis une trentaine d'années, les cliniciens qui ont établi à ce sujet des statistiques nombreuses.

Moreau de Tours, sur 240 épileptiques avait noté 43 fois des convulsions, soit 17,9 %.

Michéa, sur 63 épileptiques en a trouvé 13, presque le quart, qui avaient présenté des convulsions dans le bas âge.

Féré, dans l'ensemble de ses statistiques personnelles, trouve chez des épileptiques une proportion de 34 p. 100 d'anciens éclamptiques.

Pierre Marie donne le chiffre de 75 à 80 p. 100; H. Martin celui de 64,1 p. 100; Habermaas, dont la statistique porte sur 1,200 épileptiques, n'a trouvé des convulsions infantiles que dans 20 p. 100 des cas.

Dans le même ordre d'idées, Berger signale que, sur 105 cas, l'épilepsie a débuté 22 fois (soit 20 p. 100) avant l'âge de 5 ans. Gowers l'a vue débuter avant l'âge de 3 ans dans 12,5 p. 100 des cas et il ajoute en plus qu'il a exclu de cette statistique les cas qu'il considère comme éclampsie simple de l'enfance. Osler trouve une proportion plus forte encore, 180 fois sur 480.

Coutts a étudié l'avenir de 85 convulsifs infantiles :

11 sont devenus épileptiques, soit 12,9 p. 100; 29 ont été atteints d'autres névroses (chorée, migraine, psychoses, etc.), soit 34,1 p. 100; 45 enfin sont restés indemnes, soit 52,9 p. 100.

Dufour, de l'observation de 66 convulsifs infantiles, a constaté que 15 sont devenus épileptiques, soit 22,7 p. 100.

Bullard et Townsend ont trouvé que sur 30 anciens éclamptiques, 6 étaient faibles d'esprit ou épileptiques, soit un cinquième.

Monod, qui a compulsé les observations de 68 épileptiques de Bicêtre, trouve 30 convulsifs avérés, soit 44,11 p. 100, 25 douteux, mais probables, 21 non convulsifs.

Gillet a pu avoir des renseignements précis sur 23 sujets qui avaient été atteints de convulsions infantiles : 3 sont devenus épileptiques et 1 hystérique. Dans 17 cas, il a pu relever des antécédents héréditaires névropathiques.

Dufour, dont la statistique porte sur 54 cas d'éclampsie de l'enfance, n'a relevé que 4 fois la transformation en épilepsie (7,4 p. 100). Il est vrai qu'il n'a tenu compte que des cas de convulsions dites idiopathiques, ce qui explique la faible proportion qu'il signale. On peut affirmer toutefois que cette proportion est encore très supérieure à celle qu'on relève chez les individus normaux. Marchand croit que les épileptiques qui ont été atteints de convulsions infantiles sont plus nombreux que ceux qui n'en ont pas présentées.

Nous aurions voulu apporter une statistique précise. Malheureusement, pour nos malades de l'asile de Maré-

ville, surtout pour ceux qui nous viennent des départements des Vosges et de la Haute-Saône, nous manquons la plupart du temps de renseignements suffisants sur les antécédents héréditaires et personnels. Nous nous sommes donc contenté de rapporter les observations de ceux pour lesquels nous possédions des renseignements suffisamment précis, mais néanmoins nous avons trouvé, malgré cette fâcheuse absence des commémoratifs, chez un quart environ de nos épileptiques les convulsions infantiles nettement affirmées.

Mais ce qui importe surtout, c'est de poser les bases du pronostic éloigné des convulsions infantiles, de dégager les signes qui permettront de faire craindre ou même, dans certains cas, d'affirmer l'éclosion d'une épilepsie future.

Si les attaques ont été violentes et fréquemment répétées, ou si elles sont survenues au cours d'un état de santé normal ou à la convalescence d'une maladie aiguë, elles devront faire craindre que le système nerveux de l'enfant ne soit déjà atteint de lésions méningo-corticales.

Il en est de même si l'attaque est unilatérale et se reproduit plusieurs fois du même côté, car elle indique alors une lésion irritative locale très probable, affirmée au cas où l'enfant reste frappé d'hémiplégie spasmodique, qui devra toujours rendre très réservé le pronostic.

Plus grave encore sera le pronostic quand les convulsions ne sont qu'un épisode d'une affection aiguë du cerveau, complication d'une maladie infectieuse ou propagation d'une otite ou d'une mastoïdite souvent

méconnues, révélées d'autre part par un état méningé, des symptômes généraux, une température élevée. Si cette encéphalopathie aiguë n'entraîne pas la mort de l'enfant, il deviendra un idiot et probablement en outre un épileptique.

Graves aussi sont les convulsions qui ont été la conséquence d'un traumatisme, en particulier d'un traumatisme obstétrical (forceps, version, bassin dystocique) qui a provoqué une hémorrhagie méningée chez le fœtus ; graves, les convulsions de la cyanose du nouveau-né.

Mais l'élément qui domine le pronostic futur des convulsions infantiles est la connaissance des antécédents héréditaires.

Les ascendants peuvent présenter eux-mêmes soit des tares héréditaires très importantes ou des tares acquises (épilepsie, alcoolisme, tuberculose, etc.), que nous avons longuement passées en revue au chapitre d'étiologie. On recherchera l'état des parents au moment de la conception, le surmenage, l'état d'ivresse, les poussées de syphilis ou de tuberculose.

Les collatéraux peuvent être déjà atteints d'épilepsie : ils ont fait la preuve et obligent le clinicien à réserver son pronostic.

L'éclamptique devra être suivi pendant toute son enfance de très près par le médecin auquel n'échapperont point ainsi les signes précurseurs, avertisseurs d'une épilepsie qui menace de s'installer.

Ce sont ces états convulsifs de l'enfance qui surviennent chez les héréditaires sans causes apparentes, sans prodromes, au cours d'un état de santé appa-

remment normal, que l'on peut assimiler à des crises d'épilepsie essentielle et qui ont pour substratum anatomique des lésions encéphaliques chroniques d'emblée, dont le développement a débuté après la naissance ou pendant la vie intra-utérine.

Ce sont surtout les modifications de l'état mental et du caractère au cours de la seconde enfance. Ces troubles de l'humeur et de l'activité générale méritent une mention spéciale et il importe de les rapporter à leur véritable cause et de n'en point méconnaître toute la portée diagnostique et pronostique.

L'enfant menacé d'épilepsie, déjà porteur d'une diathèse épileptique, est habituellement quelque peu débile, égoïste, instable, passant facilement de l'excitation à la dépression, indiscipliné, irritable, souvent agité et violent, d'autre part facilement flagorneur. Il a fréquemment des tendances au mysticisme, à l'érotisme ou à la cruauté. Dans les formes les plus légères, on ne remarque chez l'écolier que de l'inattention, de l'indocilité, de l'instabilité.

Sur ce fonds mental éclatent parfois des réactions rapides, explosives comme la crise épileptique elle-même et qui les ont fait considérer comme des équivalents psychiques de l'attaque (épilepsie mentale des Allemands, convulsions mentales de Maudsley).

Brusquement, sans causes où à l'occasion d'un prétexte insignifiant, éclatent des accès de colère instantanée, irrésistible et qui ne connaît pas de bornes. L'enfant, au milieu de pleurs et de cris de rage, trépigne, se roule à terre, brise ses jouets, déchire ses vêtements, s'arrache les cheveux, se frappe lui-même

ou se jette comme un furieux contre ses camarades qu'il griffe ou brutalise, allant quelquefois jusqu'à l'homicide. Ces accès de colère atteignent quelquefois un paroxysme indescriptible et l'enfant en arrive à des actes d'une violence inouïe. Ces crises s'accompagnent parfois de pâleur de la face, de fixité du regard et même de quelques mouvements convulsifs qui orientent le diagnostic vers leur véritable nature.

D'autres fois ce seront des impulsions dont les modes les plus communs sont la fugue, le vol, l'incendie, le vagabondage. L'amnésie dans ces cas ne serait pas habituelle d'après Nacotte.

Il y a lieu de mentionner ici ces accès de *terreurs nocturnes* que Trousseau considérait déjà comme de l'épilepsie. Brusquement, après quelques heures de sommeil, l'enfant s'éveille, se dresse sur son lit comme en proie à un cauchemar effrayant, les yeux fixes, grands ouverts, rivés vers une apparition terrifiante qu'il fait tous ses efforts pour repousser. Il pousse des cris, prononce des paroles incohérentes au milieu desquelles quelques mots permettent de laisser deviner qu'une hallucination visuelle (animal monstrueux, voleur, assassin), est la cause de sa frayeur. Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, cherche à se jeter dans leurs bras pour y trouver une aide ou une protection. Après quelques minutes, une demi-heure ou même une heure, l'enfant se rendort d'un sommeil paisible. Quelquefois une émission involontaire d'urine apparaît à la fin de la crise. Le lendemain l'enfant n'a conservé aucun souvenir des faits de la nuit. Dans les formes frustes tout se réduit à des rêves sté-

réotypés à caractère pénible, des crises d'agitation de courte durée ou de somnambulisme.

Ces mêmes enfants sont souvent également des débiles moteurs, présentant de la maladresse constitutionnelle, de la paratonie, des syncinésies, le signe des orteils de Babinski. L'incontinence nocturne d'urine n'est pas rare.

Plus caractéristiques encore, et plus affirmatifs de la tare épileptogène, parce que phènomènes moteurs à coup sûr épileptiques, sont le *tic de Salaam* ou crise de rythmie salutatoire (Cruchet) et la *crise procursive*, si bien décrite par Bourneville.

Le tic de Salaam consiste en des mouvements de salutation plus ou moins rapides, réguliers dans leur rythme comme les battements d'un métronome et accompagnés d'hébétude, d'inconscience qui sont le stigmate de leur origine comitiale.

On nomme crise procursive une fugue dans laquelle l'enfant s'en va tout à coup droit devant lui, suivant une ligne ordinairement droite quelquefois circulaire, ou recule (épilepsie rétropulsive) pour s'arrêter de même au bout d'un temps variable, sans avoir aucunement conscience de ce qui s'est passé. La crise procursive n'est parfois que l'aura motrice d'un accès épileptique franc ; dans ce cas elle peut être plus ou moins consciente.

Enfin il ne faudra pas méconnaître les manifestations du *petit mal* qui précèdent souvent l'établissement des grandes attaques. Nous voulons parler des vertiges et surtout des absences, plus rares que chez l'adulte, mais aussi plus difficiles à reconnaître et que

l'on est trop enclin à attribuer à un caprice ou à de l'inattention.

La névrose comitiale procède lentement, aussi reconnaissons de loin les prodrômes du mal sacré et n'hésitons pas à l'attaquer résolument et préventivement, sans compter sur l'influence favorable des progrès de l'âge, de la menstruation, qui seront des circonstances plutôt aggravantes que favorables ; ayons sans cesse à l'esprit le précepte de Gélineau : *Initium sapientiæ, timor epilepsiæ, præsertim apud parvulos.*

Pour conclure, nous considérons donc comme indices certains ou presque certains d'une tare épileptogène, l'association chez un enfant d'antécédents héréditaires névropathiques, de convulsions infantiles et de troubles du caractère et de l'intelligence (émotivité et instabilité spéciales). La tare épileptogène sera affirmée si l'enfant présente déjà en même temps des équivalents psychiques ou moteurs, tels qu'accès de fureur soudains avec pâleur de la face, terreurs nocturnes, tic de Salaam, fugue procursive et surtout vertiges et absences.

La tare épileptogène sera probable si un enfant, dont les antécédents héréditaires sont inconnus, a eu des convulsions infantiles et présente quelques-uns des troubles psychiques que nous avons rapportés ou est porteur d'un ou de plusieurs de ces stigmates physiques grossiers, qui sont la signature de la tare dégénérative.

Ces constatations commanderont un traitement prophylactique spécial dont il nous reste à nous occuper.

OBSERVATIONS

Les observations, que nous publions, d'anciens convulsifs infantiles, devenus épileptiques, ont été recueillies à l'asile de Maréville, dans les services de nos maîtres, MM. les médecins en chef Paris et Dezwarte, qui les ont mises très gracieusement à notre disposition.

Elles nous permettront de préciser la nature de la prédisposition névropathique dont ces malades ont été les victimes.

HOMMES

OBSERVATION I

B... Em. Grand-père alcoolique, père alcoolique. Les parents de la mère étaient excentriques et violents. Convulsions infantiles. Début des crises comitiales à 23 ans. Troubles psychiques. Deux à trois attaques par mois.

OBSERVATION II

M... M. Père et mère morts tuberculeux. Un frère mort tuberculeux. Une sœur morte de convulsions de l'enfance. A présent des convulsions infantiles. Début de l'épilepsie à 20 ans. Troubles psychiques très accusés. Mort en état de mal.

OBSERVATION III

A... P. Père mort tuberculeux. Mère rhumatisante. Quatre de ses frères et sœurs sont morts en bas âge d'éclampsie infantile. A eu lui-même des convulsions

infantiles. Début des crises épileptiques à 13 ans. Troubles psychiques.

OBSERVATION IV

C... L. Père coutumier d'excès alcooliques. Mère bien portante. Cinq frères et sœurs bien portants. A eu des convulsions infantiles. Les premières crises épileptiques remontent à l'âge de 6 ans 1/2. Obnubilation habituelle. Crises en série fréquentes. Mort en état de mal.

OBSERVATION V

F... H. Père alcoolique. Mère alcoolique. Trois frères et sœurs morts en bas âge de convulsions. Deux sœurs épileptiques. A eu lui-même des convulsions infantiles. Début des crises comitiales à 35 ans. Accès convulsifs nocturnes fréquents. Mort en état de mal.

OBSERVATION VI

L... J. Père asthmatique. Mère bien portante. Un frère a eu des convulsions infantiles. Deux autres enfants sont morts en bas âge de cause inconnue. Le malade a eu des convulsions dans l'enfance. Il est alcoolique et syphilitique. Début de l'épilepsie à 45 ans.

OBSERVATION VII

H... H. Antécédents héréditaires mal précisés. Père bien portant. Mère morte en couches, sans doute d'éclampsie. Un frère presque aveugle de naissance et mal conformé (?). Trois autres frères et sœurs morts très jeunes, dont plusieurs de convulsions. H... a fait lui-même de l'éclampsie de l'enfance. Rhumatisme articulaire à 17 ans. Excès alcooliques. Première crise vers 20 ans. Troubles psychiques.

OBSERVATION VIII

G... J. Père coutumier d'excès alcooliques. Mère morte tuberculeuse. Deux frères morts d'affection inconnue.

Trois sœurs bien portantes. Crises convulsives à l'âge de huit mois, qui se répétèrent par la suite pour devenir beaucoup plus fréquentes à la puberté. Obtusion psychique habituelle.

OBSERVATION IX

H... V. Père bien portant. Mère rhumatisante, morte de cardiopathie. Cinq frères et sœurs bien portants. Le malade a eu des convulsions de l'enfance. Débilité mentale. Début à la puberté. Troubles psychiques. Obnubilation intellectuelle et excitation.

OBSERVATION X

C... Em. Père rhumatisant et alcoolique. Mère bien portante. Une sœur morte à 2 ans de méningite (?) Trois sœurs bien portantes. Eclampsie infantile. Début de l'épilepsie à 14 ans (puberté).

OBSERVATION XI

G... Em. Père robuste et sobre. Mère très nerveuse (hystérique ?). Un frère normal. A présenté des convulsions infantiles à l'âge de 4 mois. Délire infectieux à l'âge de 7 ans. Début des crises épileptiques à l'âge de 17 ans à la suite d'une frayeur. Troubles psychiques. Obtusion intellectuelle habituelle.

OBSERVATION XII

V... A. Oncle maternel aliéné, interné à Maréville. Mère très nerveuse. Père mort des suites d'un accident. Trois frères et sœurs bien portants. Convulsions dans l'enfance. Arriération mentale confinant à l'idiotie. Epilepsie depuis l'enfance.

OBSERVATION XIII

R... P. Mère morte d'épilepsie. Père bien portant. Un frère bien portant. A présenté des convulsions infantiles

Début des crises comitiales à l'âge de 16 ans. Troubles psychiques, excitation fréquente, impulsivité.

OBSERVATION XIV

H... E. Père alcoolique. Mère tuberculeuse. Convulsions et paralysie infantiles. Claudication de la jambe droite. Strabisme convergent de l'œil gauche. Dents irrégulièrement implantées. Arriération mentale (imbécillité). Début des crises épileptiques à l'âge de 6 ans.

OBSERVATION XV

W... J. Antécédents héréditaires mal précisés. La mère aurait eu une vive frayeur pendant la grossesse. Convulsions peu après la naissance. Idiotie et épilepsie congénitales.

OBSERVATION XVI

N.. T Père alcoolique. Convulsions infantiles et épilepsie consécutive. Microcéphalie, asymétrie faciale, voûte palatine ogivale, implantation basse des cheveux, implantation vicieuse des dents,

OBSERVATION XVII

P... Ch. Père buveur. Mère bien portante, aurait allaité en même temps un autre enfant manifestement hérédo-syphilitique, mais ni elle, ni son enfant n'auraient été contaminés. Convulsions infantiles à l'âge de 18 mois. Traumatisme cranien à l'âge de 3 ans, à la suite duquel se sont installées les crises comitiales. Arriération mentale. Troubles habituels du caractère.

OBSERVATION XVIII

P... Ch. Père bien portant. Grand-père maternel éthylique. Mère épileptique. Un cousin aliéné (délire hallucinatoire chronique), interné à Maréville. Deux sœurs bien portantes, mais de constitution faible. Convulsions à l'âge

de 2 ans. Vertiges comitiaux à l'âge de 4 ans, bientôt suivis de crises convulsives de plus en plus fréquentes. Arriération mentale (imbécillité).

OBSERVATION XIX

C... A. Père bien portant. Mère tuberculeuse et hystérique. Grand-père maternel alcoolique. Trois frères et sœurs bien portants. Une sœur restée sourde et muette à la suite de convulsions. Cinq frères et sœurs morts de convulsions en bas âge. A eu lui-même des convulsions infantiles à l'âge de 14 mois. Début des crises comitiales à l'âge de 8 ans.

OBSERVATION XX

R... E. Père ivrogne invétéré. Mère bien portante. Trois sœurs mortes en bas âge. A présenté des convulsions infantiles. Rougeole à 8 ans. Crises épileptiques depuis l'âge de 11 ans, survenues à la suite de mauvais traitements de son père. Troubles psychiques trés accusés. Impulsivité.

OBSERVATION XXI

A... L. Enfant naturel. Père ivrogne. Un fils du même père serait également épileptique. Mère bien portante. Convulsions fréquentes dans l'enfance jusqu'à l'âge de 7 ans. Début de l'épilepsie à 22 ans, pendant son service militaire.

OBSERVATION XXII

H... E. Père, vigneron, alcoolique. Le grand-père maternel était un ivrogne invétéré. Un frère et une sœur bien portants. Convulsions à l'âge de 2 ans, suivies de crises convulsives fréquentes pendant toute l'enfance. Les attaques sont devenues plus fortes et plus fréquentes à partir de la puberté. Troubles psychiques. Impulsivité.

OBSERVATION XXIII

B... H. Père, buveur. Mère morte des suites d'une fracture de jambe. Un frère et une sœur bien portants. Cinq frères et sœurs morts en bas âge de convulsions. A eu lui-même des convulsions infantiles. Début des crises comitiales à l'âge de 12 ans. Arriération mentale Infantilisme.

OBSERVATION XXIV

C... J. Père et mère bien portants. Oncle maternel aliéné. Un frère bien portant. Convulsions à l'âge de 2 ans au cours d'une gastro-entérite. Arriération physique et intellectuelle. Début de l'épilepsie à la puberté.

OBSERVATION XXV

N... A. Mère très « nerveuse ». Grand-père et oncle maternels auraient été également très « nerveux ». Père mort hydropique. Quatre frères et trois sœurs vivants. Une sœur serait sujette à des accidents hystériformes. Un frère mort de méningite vers 30 ans. Deux frères morts en bas âge de convulsions. A eu des convulsions infantiles vers l'âge de 3 ans. Fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans. A beaucoup souffert durant toute son enfance de la faim et des mauvais traitements que lui infligeait son père. Début des crises épileptiques à l'âge de 16 ans, à la suite d'excès de boisson. Marié, il a eu quatre enfants; le premier-né a eu des convulsions infantiles, le second est mort scrofuleux, les deux autres seraient bien portants. La femme a fait en outre une fausse couche. Troubles psychiques (délire hallucinatoire chronique).

OBSERVATION XXVI

V... A. Père et mère bien portants. Grand-père maternel alcoolique. Trois frères, bien portants, n'ont pas eu de convulsions. Convulsions dès la naissance. Hémiplégie

spasmodique infantile. Les crises se répétèrent pendant toute son enfance pour devenir de plus en plus fréquentes et violentes. Arriération mentale.

OBSERVATION XXVII

M... E. Père mort d'affection inconnue. Mère débile intellectuelle. A eu des convulsions de l'enfance. Troubles psychiques très accusés. Arriération mentale. Début de l'épilepsie à l'âge de 17 ans.

OBSERVATION XXVIII

M... L. Antécédents héréditaires extrêmement chargés et particulièrement bien précisés par la mère du malade.

Du côté paternel, une bisaïeule était *épileptique*. La grand'mère paternelle était *épileptique*. Le grand-père paternel était *alcoolique*. Le père était *épileptique*, mort de *tuberculose* pulmonaire. Un oncle est mort *tuberculeux*. Deux tantes, religieuses, avaient eu des *convulsions infantiles*. Un autre oncle était *épileptique ;* il est mort de cystite *bacillaire* et était le père d'un enfant lui-même *épileptique*. Trois sœurs du père du malade sont mortes en bas âge de *convulsions infantiles*.

Du côté maternel, le grand-père est mort *aliéné* à Maréville (démence sénile). Une grande tante du malade avait des *absences comitiales*. La mère du malade, *hystérique avérée,* a été traitée à l'âge de 16 ans à Maréville pour *excitation maniaque* à forme mystique. Une tante du malade, qui avait eu des *convulsions de l'enfance*, était sujette à de fréquentes *absences comitiales*. Une autre tante, qui avait eu elle aussi des *convulsions infantiles*, est morte *tuberculeuse*.

Le malade, fils unique, a eu lui-même des *convulsions* dans l'enfance. A fait une fièvre scarlatine à l'âge de 7 ans. Le début des crises épileptiques remonte à l'âge de 13 ans.

Elles auraient été, d'après lui, amenées par l'*onanisme* effréné auquel il se livrait.

Il se maria à l'âge de 26 ans avec une femme bien portante, dont le père serait cependant *alcoolique*. Il en eut cinq enfants. La première, une fillette, mourut à 2 ans de *méningite*. Le second, un garçon, n'a pas eu de convulsions; il a 13 ans et est bien portant. La troisième, une fillette, a fait de l'*éclampsie infantile* et est *épileptique* La suivante a fait également des *convulsions*, elle est rachitique et très « *nerveuse* ». Le dernier, un garçon, n'a pas eu de convulsions; il est *tuberculeux*.

FEMMES

OBSERVATION XXIX

L... S. Père grand buveur avant son mariage. Une cousine paternelle épileptique. Grand-père alcoolique. Mère bien portante. A fait des convulsions infantiles à l'âge de 2 ans. Depuis lors, vertiges fréquents suivis bientôt de crises épileptiques caractérisées. Asymétrie faciale assez marquée. Troubles mentaux très marqués.

OBSERVATION XXX

E... D. Père alcoolique. Mère bien portante. Le grand-père maternel s'est suicidé. Grand'mère maternelle rhumatisante, morte de cardiopathie. La malade a eu des convulsions infantiles à l'âge de 6 semaines, suivies elles-mêmes de crises convulsives de plus en plus fréquentes et de plus en plus caractérisées. Idiote, coprophage.

OBSERVATION XXXI

L... F. Père épileptique, exerçait la profession de peintre, disparu subitement. Mère bien portante. Un frère a eu des

convulsions de l'enfance. Ses crises remontent à la première enfance, augmentant de fréquence et d'intensité à mesure que le malade avançait en âge. Obtusion intellectuelle habituelle.

OBSERVATION XXXII

S... F. Père mort subitement, pas alcoolique. Mère morte à la suite d'accidents puerpéraux peu de jours après l'accouchement qui donna naissance à la malade. Les crises convulsives remontent à la première enfance. Facies asymétrique, oreilles sessiles, dents cariées et mal implantées. État voisin de la démence.

OBSERVATION XXXIII

E... V. Père a eu des crises convulsives dans sa jeunesse, alcoolique et fils d'alcoolique. Mère bien portante, a fait deux fausses couches. Trois sœurs bien portantes. Convulsions à l'âge de 3 ans. Début des attaques épileptiques à l'âge de 11 ans, précédées depuis plusieurs années par un changement de caractère. Asymétrie faciale. Obtusion intellectuelle très accentuée.

OBSERVATION XXXIV

E... T. Père alcoolique. Convulsions dans le bas âge. Epileptique depuis l'âge de 4 ans. Arriération mentale (idiotie), coprophage.

OBSERVATION XXXV

E... B. Antécédents héréditaires mal précisés. Une cousine du côté paternel épileptique. Convulsions fréquentes à l'âge de 6 mois. Epilepsie depuis l'âge de 12 ans. Les crises d'abord espacées sont devenues de plus en plus intenses et violentes. La malade faisait en outre des excès alcooliques. Imbécillité.

OBSERATION XXXVI

M.. B. Les parents seraient bien portants. Convulsions dans l'enfance. Stigmates d'hérédo-syphilis. Imbécillité. Sens moral rudimentaire. Epileptique à crises fréquentes.

OBSERVATION XXXVII

C... A. Père buveur. Un oncle paternel aliéné. Mère bien portante. Cinq frères et sœurs bien portants. Convulsions dans l'enfance et hémiplégie infantile. Stigmates grossiers de dégénérescence. Epilepsie remontant à la première enfance.

OBSERVATION XXXVIII

L .. M. Antécédents héréditaires mal précisés. Peut-être hérédo spécificité? d'après le certificat d'admission. Deux sœurs bien portantes. Une autre épileptique. Convulsions de l'enfance suivies de crises épileptiques caractérisées qui augmentent rapidement d'intensité et de fréquence.

OBSERVATION XXXIX

M... A. Père alcoolique. Mère bien portante. Quatre frères et sœurs bien portants. Convulsions fréquentes dans l'enfance. Première crise d'épilepsie à la puberté à la suite d'une frayeur.

OBSERVATION XL

M... G. Antécédents héréditaires peu précis. Convulsions dans le bas âge. Crises d'épilepsie depuis la puberté. Démence épileptique.

OBSERVATION XLI

A... G. Fille naturelle d'un père aliéné, mort à Maréville Convulsions infantiles. Fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans.

Début des attaques épileptiques à la puberté. Obtusion intellectuelle habituelle.

OBSERVATION XLII

M... J. Grand-père aliéné. Eclampsie infantile à l'âge de 8 mois, suivie de crises convulsives pendant toute l'enfance de la malade. Arriération mentale, prédominance de mauvais instincts, impulsivité.

OBSERVATION XLIII

H... J. Père tuberculeux. Un cousin germain épileptique. Convulsions infantiles à l'âge de 8 mois. Début de l'épilepsie à la puberté. Asymétrie faciale, oreilles mal ourlées. Démence épileptique.

OBSERVATION XLIV

J... M. Antécédents héréditaires mal précisés. Convulsions infantiles à l'âge de 15 mois. Hémiplégie infantile. Surdi-mutité, arriération mentale (idiotie).

OBSERVATION XLV

C... B. Père buveur. Mère bien portante. Une sœur bien portante. Convulsions infantiles. Début de l'épilepsie à l'âge de 13 ans par des vertiges, suivis bientôt d'attaques épileptiques caractérisées. Stigmates physiques de dégénérescence, implantation basse et oblique des cheveux sur le front, lobules des oreilles sessiles.

OBSERVATION XLVI

W... P. Mère épileptique. Convulsions de l'enfance, marquant le début de l'épilepsie. Arriération mentale.

OBSERVATION XLVII

J... S. Antécédents héréditaires non signalés. Epilepsie

dès le jeune âge à la suite de convulsions de l'enfance. Stigmates physiques de dégénérescence, aplatissement de l'occipital, palais en ogive. Arriération mentale.

OBSERVATION XLVIII

C... M. Antécédents héréditaires mal précisés. Convulsions infantiles à l'âge de 3 ans. Crises à caractère hystéro-épileptique à la puberté. Arriération mentale.

OBSERVATION XLIX

L... G. Epilepsie remontant à la première enfance, précédée de convulsions. Une cousine de la malade aliénée est internée à l'asile de Maréville. Crises rares. Vertiges très fréquents. Démence épileptique.

OBSERVATION L

A... M. Père bien portant. La mère était épileptique dans sa jeunesse. Cinq frères et sœurs sont morts en bas âge, plusieurs de convulsions. A présenté elle-même de l'éclampsie infantile. Début de l'épilepsie à l'âge de 8 ans par des vertiges, suivis bientôt de crises comitiales caractérisées, qui augmentèrent de fréquence et d'intensité à l'établissement de la puberté.

OBSERVATION LI

V... F. Appartient à une famille où on compte de nombreux cas de maladies nerveuses et d'aliénation mentale. A eu des convulsions infantiles. Le début de l'épilepsie remonte à l'âge de 20 ans.

TABLEAU STATISTIQUE

Alcoolisme des parents	18
— *grands-parents*	6
— *malades*	4
Tuberculose des parents	6
— *frères et sœurs*	1
Syphilis des parents	2
— *acquise des malades*	1
Epilepsie des parents	5
— *frères et sœurs*	2
— *collatéraux*	4
Psychoses, névroses, nervosisme des parents	6
— — *collatéraux*	9
Maladies nerveuses des malades	5
— *frères et sœurs*	4
Maladies liées à l'arthristisme	4
Frères ou sœurs ayant eu des convulsions	12
Enfants ayant eu des convulsions	1
Polymortalité des frères ou sœurs en bas âge	8
Accidents de la grossesse ou de l'accouchement	3
Traumatisme des malades	1
Maladies infectieuses des malades	4
Masturbation et surmenage	1
Frayeurs et émotions occasionnelles	3
Début des crises à la puberté	15
Stigmates physiques grossiers de dégénérescence	7

Il résulte de la lecture de nos observations et de l'examen de notre tableau statistique que les princi-

paux facteurs incriminés dans notre étude étiologique sont représentés dans nos observations, mais dans des proportions bien différentes, il est vrai.

L'hérédité alcoolique arrive en tête. Nous avons noté 18 fois l'alcoolisme des parents dans les antécédents de nos malades, soit 36 %. Son influence seule est manifeste dans de nombreux cas (l'obs. V en est le plus bel exemple). Mais il agit quelquefois de concert avec la tuberculose (obs. VII, XIV) et cette double action nocive engendre une puissante tare dégénérative.

Nous avons relevé 6 fois l'alcoolisme des grands parents. Sur ces 6 cas, il s'agissait 5 fois de l'alcoolisme chez le grand-père *maternel*. Ce fait mérite d'être signalé, à notre avis, car il tiendrait à prouver l'influence prépondérante de la mère dans la détermination de la tare prédisposante originelle.

Le rôle de l'hérédo-alcoolisme est universellement reconnu aujourd'hui. Si les auteurs ont tardé à le découvrir, actuellement, après l'apparition des travaux nombreux, des statistiques consciencieuses, son importance lui a été restituée.

L'*hérédité tuberculeuse* est en cause dans 6 cas. 1 cas est particulièrement net (obs. II), où elle semble être le seul facteur de la tare dégénérative. Dans d'autres cas, elle ajoute son action à celles d'autres causes prédisposantes (alcoolisme, arthritisme, épilepsie des parents).

Son rôle, encore discuté, a été affirmé par de nombreux auteurs. Moreau de Tours fut un des premiers qui signala la tuberculose et insista particulièrement

sur son action nocive. Après lui, Echeverria, Gowers, Béchet, Maupaté, Dufour, Rossi ont à nouveau proclamé son importance que Lhote, dans sa thèse inaugurale, n'hésite pas à mettre au premier rang.

Nous n'avons trouvé l'*hérédo-syphilis* que dans deux cas ; encore sont-ils hypothétiques. Ce chiffre paraît bien faible, mais il n'a rien qui doive nous étonner : la vérole passe souvent inaperçue et surtout est difficilement avouée.

L'*hérédité arthritique* a été en cause dans 4 cas, seule ou associée à d'autres facteurs prédisposants.

Le rôle de l'*hérédité névropathique dissemblable* s'est manifesté dans 15 cas, dont 6 chez les ascendants directs. Ce chiffre considérable prouve une fois de plus les liens étroits qui unissent entre elles les manifestations de la dégénérescence, groupées par Féré sous le nom de famille névropathique. Nous retrouvons dans nos observations le nervosime, l'hystérie, les psychoses, etc.

Nous avons constaté une *hérédité épileptique*, léguée par les ascendants directs, dans 5 cas, soit 10 °/₀ ; nous avons trouvé 4 cas d'épilepsie chez les collatéraux (aïeux, oncles, cousins). Dans 2 cas, les frères et sœurs du malade étaient également frappés de névrose comitiale.

L'hérédité convulsive est encore affirmée par les atteintes d'éclampsie infantile des frères et sœurs de nos malades, dont nous relevons le chiffre important de 12 cas sur 51, soit 24 °/₀ et par la polymortalité élevée des frères et sœurs en bas âge (8 cas, soit 16 °/₀).

Enfin, nous avons constaté dans 7 cas des *stigmates*

physiques grossiers de *dégénérescence* (asymétrie cranio-faciale en particulier), signature de la tare dégénérative.

Notre observation XXVII est particulièrement intéressante. Elle est un des plus beaux cas d'hérédité homologue directe, puisque nous avons pu retrouver des manifestations comitiales (épilepsie dite idiopathique, convulsions de l'enfance) dans cinq générations. Nous trouvons encore signalées les autres formes principales de l'hérédité dissemblable (tuberculose en premier lieu, psychoses, hystérie) dans cette observation où il semble que toutes les tares soient venues s'accumuler comme pour mieux prouver leur liens de parenté.

Les accidents de la grossesse et de l'accouchement semblent avoir été les facteurs d'une prédisposition acquise dans 3 cas.

Parmi les causes de réveil ou d'aggravation de la tare originelle, nous relevons des maladies infectieuses dans 4 cas, le traumatisme dans 1 cas, les frayeurs ou mauvais traitements dans 3 cas, l'onanisme dans 1 cas.

Enfin, fait important, l'épilepsie a fait dans 15 cas, soit 30 $^{0}/_{0}$, son apparition à la puberté.

De l'examen de nos observations, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

L'hérédité, sous toutes ses formes, a une importance prédisposante de premier ordre dans la genèse de l'aptitude convulsive, substratum des accès convulsifs (éclampsie de l'enfance et épilepsie).

Chez nos malades, l'éclampsie infantile a été la première manifestation du mal sacré et l'association chez eux des antécédents héréditaires et des convul-

sions infantiles permettait, avant l'apparition de l'épilepsie franche, de diagnostiquer la tare épileptogène.

Le diagnostic de cette tare ainsi posé doit prescrire au médecin l'institution d'un traitement prophylactique qui pourra détourner de la tête du prédisposé les manifestations de la névrose comitiale.

CHAPITRE IV

Essai de thérapeutique prophylactique de l'Epilepsie chez les Convulsifs infantiles

Il résulte des données que nous venons d'exposer que les convulsions de l'enfance ne sont bien souvent que le symptôme avant-coureur d'une épilepsie future et que, d'autre part, c'est dans l'hérédité avant tout qu'il convient de rechercher les sources profondes de ces manifestations comitiales.

Ces considérations nous permettent, à un point de vue pratique, trop négligé à notre avis par les praticiens, de poser les indications rationnelles du traitement prophylactique de l'épilepsie, qui menace ces enfants frappés, soit dès leur conception, soit au cours de la vie intra-utérine, soit après la naissance, d'une tare dégénérative. Nous avons précisé les indices qui nous feront diagnostiquer chez eux la constitution épileptogène et qui nous commanderont de leur assurer toute l'attention et toute la sollicitude dont ils ont besoin pour échapper dans la mesure du possible aux terribles manifestations de la tare qu'ils ont reçue en partage.

Les bases de ce traitement prophylactique de l'épilepsie ont été particulièrement bien établies par notre maître M. le Professeur Paris, qui nous a conseillé de reprendre cette question pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Dès avant la naissance une prophylaxie utile peut être instituée. Il est évident qu'il ne peut être question de supprimer l'hérédité des géniteurs, quoiqu'à ce point de vue nous sommes d'avis que le médecin, s'il est consulté, doit déconseiller formellement le mariage aux épileptiques, aux tuberculeux avancés, aux syphilitiques récents et insuffisamment traités. Mais il est possible aussi de corriger dans une certaine mesure la prédisposition. Si le père ou la mère sont des comitiaux, un traitement bromuré convenablement conduit; un traitement mercuriel ou arsenical, contrôlé par les moyens de laboratoire dont nous disposons aujourd'hui, s'ils sont syphilitiques; une hygiène et un traitement appropriés, la suralimentation, s'ils sont tuberculeux, ne pourront qu'avoir une influence heureuse sur le futur produit de conception. Il ne faut cependant pas perdre de vue qu'un traitement spécifique (mercuriel ou arsenical) trop intensif ne doit pas être prolongé outre mesure, car il risque de déterminer chez la mère, par exemple, des accidents d'hydrargyrisme ou d'arsenicisme chroniques, qui peuvent avoir sur l'embryon une influence néfaste.

Mais c'est surtout au moment de la conception elle-même et pour la durée de la gestation que

les conseils du médecin aux parents, à la mère en particulier, seront de la plus haute utilité.

Nous avons vu les terribles conséquences qu'entraîne pour l'enfant l'ivresse, au moment du coït, d'un ou des deux conjoints. Pourquoi le médecin n'en avertirait-il pas les jeunes mariés, ainsi que du rôle néfaste, au moment de la conception, des émotions fortes de la mère ? Les maladies infectieuses de tout ordre offrent à ce moment le même danger pour l'enfant qu'ils vont procréer que toutes les causes débilitantes de l'organisme qui exercent leur influence sur le spermatozoïde et l'ovule.

Au cours de la gestation il importe d'expliquer à la femme enceinte pourquoi elle doit s'abstenir de l'usage des boissons fortes et des liqueurs contenant des essences nuisibles. Si elle est syphilitique, il est évident qu'elle devra être traitée. Si elle est épileptique, femme d'un épileptique ou si on a seulement des raisons de supposer que le fœtus est menacé de par son ascendance d'une tare épileptique, il est incontestablement absolument nécessaire de lui recommander un régime spécial et d'instituer toutes les mesures prophylactiques que réclame un adulte menacé d'épilepsie et dont nous aurons l'occasion de nous occuper.

Il importe qu'elle soit l'objet des soins les plus minutieux ; son entourage s'attachera à lui éviter tout prétexte d'impatience ou de colère et à lui faire la vie plus calme que jamais. On devra assurer l'antisepsie intestinale et lui imposer un traitement

bromuré continué pendant toute la grossesse, quoiqu'à dose affaiblie.

Il faudra naturellement veiller sur les circonstances de l'accouchement afin d'échapper ou de porter un prompt et efficace remède aux incidents ou accidents qui pourraient survenir et être pour le fœtus une source de prédisposition morbide que le médecin saura ainsi éviter.

L'allaitement nécessite une attention toute particulière. Voilà longtemps que Brescon recommandait d'enlever l'enfant nourri au sein à sa mère épileptique. M. le professeur Paris a insisté sur cette prescription dont le bénéfice est double, car, d'une part, l'enfant est ainsi soustrait à l'action d'un facteur qui n'est pas négligeable d'éclampsie infantile et d'épilepsie précoce ; il est mis à l'abri des traumatismes qui pourraient résulter pour lui d'une attaque convulsive de la mère et, d'autre part, la mère elle-même ne risque pas de subir, par le fait de l'allaitement, une aggravation de son mal ou une atteinte d'aliénation mentale à laquelle sont si exposées les nourrices prédisposées.

Si la mère qui nourrit n'est pas atteinte d'épilepsie, il sera néanmoins prudent de lui recommander la même hygiène, le même régime, de lui assurer le même calme et les mêmes soins que ceux que nous avons prescrits pour la comitiale enceinte et qui devront être plus stricts encore si elle est sujette à des troubles névropathiques. Elle vivra donc d'une vie paisible en évitant autant que possible les émotions et les fatigues.

Elle se couchera de bonne heure et suspendra tous les actes de la vie mondaine, bals, soirées, théâtre, dîners. Les rapprochements sexuels seront, sinon interdits, du moins modérés. On devra proscrire de son alimentation les aliments excitants, toxiques ou susceptibles de provoquer des troubles digestifs ou de laisser passer des substances nuisibles dans le lait ; les conserves, le poisson, le gibier, la charcuterie, les coquillages et les crustacés, les champignons, les asperges, les choux et tous les condiments, vinaigre, poivre, ail, oignon, échalote, piment. Avant tout, elle s'abstiendra absolument d'alcool qui passe en nature dans le lait et dont nous avons vu les effets pernicieux sur le nourrisson. La boisson sera du lait pur ou coupé ou de l'eau fraîche édulcorée au besoin à discrétion.

Si on emploie une nourrice mercenaire, il importe de s'entourer, dans le choix qu'on fait, des précautions les plus minutieuses. La nourrice sera robuste et bien portante, ni trop jeune, ni trop âgée. On la prendra autant que possible à la campagne et on éliminera les femmes rousses, dont la peau exhale, surtout au moment des chaleurs de l'été, une odeur repoussante. Les dents doivent être saines, car des dents cariées sont un foyer d'infection et une source de troubles digestifs. Il faut dépister par tous les moyens la tuberculose et la syphilis, s'assurer qu'elle est sobre et interroger avec le plus grand soin les antécédents héréditaires et personnels afin de pouvoir affirmer qu'elle n'est pas elle-même soumise à une tare névropathique qui serait du plus fâcheux effet sur notre prédisposé.

L'alimentation artificielle serait certes en tous points préférable pour l'enfant à un allaitement mercenaire par une nourrice qui ne présenterait pas toutes ces conditions ; encore faudra-t-il s'assurer que le lait de vache ou de chèvre qu'on emploie ne provient pas d'animaux sujets à des attaques d'épilepsie. C'est à dessein que nous avons exposé un peu longuement ces considérations sur le traitement prophylactique à instituer ; car notre intime conviction est que nous pourrons ainsi arriver à détourner, dans la mesure de nos moyens, de la tête de ces enfants issus d'individus tarés, le plus funeste des héritages. On diminuera ainsi l'impressionnabilité de leur système nerveux, on le mettra à l'abri des causes d'excitences anormales qui pourraient le solliciter, ou tout au moins on le rendra mieux apte à les supporter. On préviendra de la sorte dans beaucoup de cas l'explosion des accidents éclamptiques, qui ne sont trop souvent, nous l'avons vu, que le prélude d'une épilepsie future.

Il est bien évident que si, malgré toutes les précautions que l'on a prises, l'enfant est un jour atteint de convulsions, on devra leur opposer le traitement le plus énergique. Nous ne nous étendrons pas sur la question du traitement particulier des convulsions de l'enfance, qui devra répondre à une double indication : diminuer l'hyperexcitabilité du système nerveux, s'adresser à la cause déterminante. La première indication est remplie par l'administration des médicaments antispasmodiques, bromures, chloral, antipyrine, par les inhalations de chloroforme et d'éther, par la balnéation. On traitera la cause : on assurera

l'antisepsie intestinale par la diète hydrique, les purgatifs salins, le salacétol dans les convulsions liées aux troubles digestifs ; on luttera contre la maladie infectieuse par tous les moyens en usage, les injections de sérum ou la médication spécifique s'il y a lieu, quinine dans le paludisme, sérothérapie dans la diphtérie, cure mercurielle dans la syphilis, salicylate dans le rhumatisme ; on administrera un anthelminthique dans l'éclampsie vermineuse.

Mais cette première manifestation de la tare épileptogène devra rendre le médecin plus circonspect encore à l'avenir et lui commander de redoubler de de prudence et d'efforts, afin de soustraire le malheureux enfant, manifestement prédisposé, aux accidents épileptiques qui le menacent.

Le prédisposé fuira autant que possible la ville, la grande ville surtout, pour vivre à la campagne où l'air est plus pur et où il trouvera plus facilement le calme complet dont il a besoin. L'air de la mer est évidemment recommandable à l'enfant scrofuleux, lymphatique ; il serait à déconseiller au contraire à l'enfant sujet à une exacerbation nerveuse facile. La chaleur et le froid extrêmes seront soigneusement évités.

On donnera à l'enfant des vêtements larges et chauds, qui ne gêneront pas sa circulation et le préserveront des brusques changements de température.

On évitera les étoffes colorées dans lesquelles certains produits toxiques font partie de la teinture (mordant arsenical, jaune au chromate de plomb, couleurs d'aniline).

On le lèvera et on le couchera à des heures régu-

lières, tard le matin et tôt le soir. On veillera avec soin sur son sommeil, pour lui éviter les insomnies et les terreurs nocturnes que l'on traitera au besoin par les antispasmodiques ou les hypnotiques habituels.

Sa chambre sera suffisamment spacieuse, aérée et chauffée modérément en hiver. L'usage des poêles mobiles est absolument à rejeter à cause de l'intoxication oxycarbonée à laquelle ils exposent.

Une des questions les plus importantes est celle de l'alimentation. Ce sera pour l'enfant qui vient de quitter le régime lacté complet, le lait et les œufs, facilement digestibles et assimilables, qui ne l'exposeront pas aux putréfactions intestinales et aux troubles digestifs. Pour l'enfant plus grand les repas seront réglés et le souper en particulier sera frugal. On supprimera de l'alimentation du prédisposé, comme on l'a fait pour sa nourrice, les conserves, le gibier, la charcuterie, les choux, champignons, asperges et épices. On proscrira surtout le vin et les boissons alcoolisées si funestes à l'enfant, déjà trop fréquemment frappé par une hérédité alcoolique. Nous avons parlé des " trempettes fortifiantes „ que l'on donne aux jeunes enfants dans certains pays; nous y ajouterons l'alcoolisation par les vins médicamenteux. On défendra également le café, agent puissant d'excitation cérébrale, surtout chez les jeunes prédisposés.

On traitera sans retard les moindres troubles digestifs, la constipation, source d'auto-intoxication, qui peut réveiller l'irritabilité spéciale du système nerveux.

Si l'on a des raisons de soupçonner la présence d'ascarides, d'oxyures dans le tube digestif, il est bien évident qu'il y aura lieu de donner immédiatement à l'enfant un anthelminthique, a dose modérée toutefois, car nous avons vu que la santonine pouvait par elle-même être une cause d'excitence pour un système nerveux prédisposé et provoquer des accidents convulsifs.

On surveillera avec le plus grand soin l'état des reins, car il est essentiel que ces organes fonctionnent largement et facilement, car c'est là le moyen le plus rapide, la voie la plus prompte et la plus largement ouverte à l'élimination des toxines.

Dans le même ordre d'idées, une toilette minutieuse assurera la régularité des fonctions de la peau. On prendra un soin particulier de la bouche et des dents et il sera nécessaire de donner à l'enfant au moins un grand bain tiède par semaine. Nous sommes peu partisan des douches ou des tubs froids, dont l'action brusque est à redouter.

On fera autant que possible à l'enfant une vie calme, bien réglée, exempte d'émanations et de frayeurs. Les écarts de conduite et de caractère seront réprimés avec une sage fermeté, sans remontrances brutales, sans moyens de coercition, sans châtiments corporels violents qui pourraient avoir sur ce cerveau prédisposé les effets les plus funestes par le choc moral qu'ils entraînent. Il faut en particulier éviter avec soin aux enfants la vue d'un épileptique tombé et se débattant dans la rue. L'impression de terreur qu'ils ressentent à cet aspect, peut, on l'a vu dans bien des

cas, devenir chez ces prédisposés le germe de cette névrose qui aura trop affecté leur esprit.

On surveillera les relations avec les camarades pour éviter les taquineries. Les promenades et les jeux au grand air sont à recommander, mais l'enfant devra s'abstenir des jeux bruyants, des courses désordonnées.

Les exercices du corps sont utiles pour rappeler la chaleur et le sang aux extrémités, pour aider au bon fonctionnement et au développement normal des organes. La gymnastique suédoise est parfaitement indiquée. Mais il faudra proscrire tous les exercices qui peuvent être une cause de congestion du cerveau ou qui exposent aux traumatismes, surtout craniens (trapèze, sauts, équitation), ou aux trépidations, ainsi que le recommande M. le Professeur Paris, qui défend à ce titre l'usage de la voiturette pour promener l'enfant prédisposé.

Le travail intellectuel sera réglé avec une sage modération, de façon à inculquer progressivement à l'enfant les connaissances scolaires dont il a besoin. C'est surtout à cette époque scolaire qu'on observe les premières manifestations psychiques de ce qu'on a appelé l'*épileptoïdisme,* mentalité et émotivité spéciales, irritabilité, mouvements d'humeur non motivés, sensiblerie, violence, esprit d'indiscipline, qui sont des stigmates d'une tare épileptogène infiniment probable et que l'on pourra même affirmer si l'enfant a fait des convulsions de l'enfance, car cette mentalité constitue chez l'adulte le fondement du caractère épileptique.

Le médecin sera tenu alors de redoubler de surveil-

lance et d'instituer immédiatement un traitement plus sévère, qu'il complétera s'il le faut par l'administration de bromure, de laxatifs. L'instituteur devra être prévenu de la signification de ces troubles du caractère, de cette indiscipline dont un traitement peut presque toujours avoir raison. Il conservera l'enfant à l'école pour lui assurer les soins spéciaux que réclame son état. Si l'on ne peut compter sur la vigilance ou l'intelligence des parents, l'instituteur prendra lui-même en main la direction de ce traitement et il sera ainsi possible de donner à l'enfant un certain développement intellectuel et une certaine éducation.

Nous sommes persuadé que cette prophylaxie produira les plus heureux effets et pourra mettre l'enfant à l'abri de la tare que lui ont infligée ses ascendants.

En même temps son système nerveux aura été mis dans les meilleurs conditions pour supporter les causes d'excitations diverses et diversement combinées qui le viennent solliciter de plus en plus à mesure qu'il avance en âge.

Mais notre traitement prophylactique ne devra pas s'arrêter à la fin de la seconde enfance et l'établissement de la puberté demandera des mesures plus minutieuses encore. Monsieur le Professeur Paris a parfaitement démontré ce rôle de la puberté dans l'explosion des accidents comitiaux. Les sécrétions internes de l'ovaire et du testicule, du corps thyroïde surtout, viennent à ce moment réveiller l'impressionnabilité constitutionnelle du système nerveux chez les prédisposés et provoquent ainsi les manifestations convulsives. Aussi à l'approche de l'époque pubère,

nous prescrirons un traitement bromuré plus régulier et plus prolongé, nous stimulerons l'épuration rénale, les fonctions de la peau, pour assurer l'élimination des produits des sécrétions thyroïdienne, testiculaire, ovarique, et modérer ainsi l'activité glandulaire. Il est indiqué, ainsi que le conseille M. Paris, d'y ajouter les frictions cutanées sèches matin et soir, les laxatifs, le régime lacto-végétarien le plus sévère, le benzoate de lithine, et de prévenir toutes les causes d'excitation et d'irritation des organes génitaux, la masturbation, le phimosis, les vulvites et les balanites, etc.

Chez ces dégénérés la puberté est fréquemment avancée ou retardée. Dans le premier cas, il y aura lieu de modérer l'activité des glandes génitale et thyroïde, comme nous l'avons dit ; dans le second cas, au contraire, un traitement opothérapique testiculaire, ovarique ou thyroïdien prudemment conduit, nous paraît parfaitement indiqué. Les bains tièdes et prolongés, le camphre administré à intervalles choisis chez le garçon, un peu avant l'époque présumée des règles chez la fille, amèneront une heureuse sédation de l'hyperactivité des organes génitaux et du corps thyroïde.

Naturellement l'adolescent prédisposé se soumettra aux mêmes règles d'hygiène corporelle et alimentaire que nous avons édictées pour l'enfant. Il craindra les excès de table, le tabac, et avant tout l'alcool, d'autant que l'hérédité alcoolique si fréquente de notre prédisposé le porte naturellement à abuser des boissons fortes.

Le surmenage intellectuel doit-être à cette époque

absolument prohibé. Les lectures ne doivent pas être prolongées, les fortes études, les émotions des examens seront interdites, même si l'adolescent est intelligent, car la contention d'esprit qu'elles demandent pourrait être chèrement payée.

Il s'abstiendra des veilles, des exercices violents, des spectacles qui pourraient être pour lui l'occasion d'émotions pénibles et angoissantes.

Nous en arrivons à une question d'une importance capitale, le choix d'une profession.

La profession la plus utile et la plus désirable pour notre prédisposé est celle d'agriculteur où il vivra au grand air, en vaquant aux travaux des champs, à la culture, au jardinage, à l'entretien des serres et des fleurs. Il y trouvera une tranquillité plus assurée, une santé plus robuste; les membres, constamment en activé, recevront une plus grande quantité de sang, et cela, au profit du cerveau, décongestionné par ce moyen naturel.

Les professions d'épicier, mercier, tailleur, drapier, libraire sont également recommandables.

Les professions qui exposent à une intoxication chronique sont absolument à rejeter.

Ainsi, seront à prohiber les métiers où l'on manie le plomb ou qui exposent à l'absorption des sels de plomb (peintres, broyeurs de céruse, ferblantiers, soudeurs, typographes, etc.) Il en est de même des métiers de doreur, d'étameur de glaces, de chapelier qui exposent à l'hydrargyrisme chronique.

Déconseillons les professions qui obligent au voisinage du feu (chauffeur, fondeur, forgeron, serrurier,

tuilier, verrier, etc.), et qui prédisposent ainsi à la congestion et aux émanations néfastes d'oxyde de carbone.

Le prédisposé évitera les bureaux et surtout les ateliers où les ouvriers s'entassent et où l'encombrement et l'air vicié leur seront funestes. De plus, trop de mauvais exemples, trop de mauvaises habitudes ébranleront sa volonté chancelante.

Les émanations toxiques des manufactures de tabac, des égouts et des vidanges, lui sont aussi nuisibles. Il ne pourra être ni distillateur, ni liquoriste en raison des vapeurs d'aldéhyde émanant de l'alambic. Il ne doit pas servir comme garçon ou patron dans un café ou un restaurant remplis de fumée de tabac épaisse et nocive. Et, d'ailleurs, combien il serait difficile à notre héréditaire si prompt à entraîner, de rester dans un cabaret sans y boire et sans y jouer !

Avant tout, riche ou pauvre, bourgeois ou artisan, qu'il quitte les villes et principalement les grands centres où l'attrait fatal du café et l'habitude de boire entraînent les plus sages, à plus forte raison les plus faibles.

A l'approche de l'âge adulte, les conseils du médecin à l'adolescent prédisposé auront le plus heureux effet. Il importe de lui montrer la nécessité du traitement hygiénique et médicamenteux prescrit, qui lui sera d'autant moins pénible qu'il aura été institué plus tôt. On le mettra en garde contre les conséquences funestes qu'un relâchement de ces précautions indispensables, une imprudence, un oubli pourraient avoir pour lui, lui faisant perdre un avantage péniblement

conquis. Mais, si d'un côté on lui fait voir le spectre du mal, aussi traître que l'assassin guettant sa victime à l'orée d'un bois, on lui inculquera aussi la foi en un succès assuré.

Il est de toute nécessité de lui faire connaître la mentalité fondamentale de l'épileptique et de lui faire remarquer les défauts de caractère qu'il présente lui-même et les rapports qu'ils ont avec la tare comitiale. Il saura ainsi apprécier la nature morbide de ses accès d'irritabilité ou de sensiblerie, de son instabilité et sera mieux en état de se surveiller lui-même, comprendra mieux l'absolue nécessité d'une hygiène et d'un régime pour le plus grand bien de lui-même, de sa famille, de sa descendance.

Il est bien entendu qu'une aggravation de ces troubles mentaux, indice d'une aggravation de la prédisposition, qui pourra faire craindre une explosion prochaine du mal comitial, commandera l'institution d'un traitement hygiénique et médicamenteux, d'un régime plus rigoureux. Il sera alors absolument indiqué d'administrer des bromures, modérateurs du pouvoir réflexe et de l'impressionnabilité nerveuse.

La femme a besoin d'une surveillance particulière à l'époque menstruelle, période troublée qui provoque si souvent une exaltation de la tare épileptique et de ses manifestations. La clinique nous apprend en effet avec quelle fréquence la première crise apparaît chez la femme au moment des règles et presque toutes les observations de femmes comitiales montrent l'augmentation du nombre de crises à l'époque menstruelle. Il est donc très important d'assurer la régularité des

règles et de soumettre la femme, aux approches de cette époque, comme nous l'avons déjà indiqué, à un traitement bromuré plus intensif.

Les rapprochements sexuels devront être modérés, sans qu'il faille recommander une continence qui, par les pollutions nocturnes, les rêves érotiques, les excitences nerveuses qu'elle provoque. pourrait avoir les plus fâcheux effets.

Nous avons cru devoir exposer un peu longuement ce traitement prophylactique de l'épilepsie chez les individus porteurs d'une tare épileptique que nous ont fait soupçonner l'établissement de son casier familial, des convulsions de l'enfance le plus souvent, et la constatation de la mentalité particulière, faite de troubles de l'humeur brusques et sans causes, d'instabilité, qui sont en quelque sorte les manifestations les plus frustes du mal comitial.

Nous avons pensé faire ainsi œuvre utile et nous croyons comme notre maître, M. le professeur Paris, qu'il y aura lieu de " se préoccuper autant de l'enfant menacé d'épilepsie que l'on prend cure de l'enfant pour lequel on redoute des accidents de nature syphilitique et l'on rendra ainsi, certes, au moins autant de services au point de vue individuel et au point de vue social, car l'épileptique ne mérite pas seulement notre sollicitude comme tout malade, nous la lui devons aussi dans l'intérêt même de la société à laquelle il fait courir des dangers que les médecins aliénistes ont trop souvent l'occasion de constater „.

CONCLUSIONS

I. — *L'hérédité névropathique* est la base de l'étiologie des convulsions de l'enfance et nous comprenons ici l'hérédité dans son sens le plus large, car, à côté de l'hérédité homologue, léguée par des ascendants atteints d'une des formes de la névrose comitiale, nous devons faire une plus large place aux hérédités *toxique* (alcoolisme, saturnisme, etc.), *infectieuse* (tuberculose, syphilis, etc.), *diathésique.*

II. — Des facteurs du même ordre (alcoolisme conceptionnel, alcoolisme de la nourrice, par exemple), peuvent, dans certains cas, déterminer chez l'enfant une *prédisposition acquise.*

III. — *Des causes déterminantes* multiples, d'ordre réflexe, toxique, toxi-infectieux, viennent réveiller cette prédisposition latente et déterminer l'explosion des paroxysmes convulsifs.

IV. — Les crises éclamptiques de l'enfance sont de véritables crises d'épilepsie. Eclampsie et épilepsie ont même symptomatologie clinique, nécessitent toutes deux pour leur éclosion le même terrain prédisposé et cliniquement l'on observe la transformation commune des convulsions de l'enfance en épilepsie,

V. — Nous devons considérer comme indices certains ou presque certains d'une tare épileptogène, que les convulsions infantiles ne suffiraient pas à affirmer,

la constatation de l'association chez un sujet des antécédents héréditaires que nous avons signalés, de convulsions infantiles et d'une mentalité et d'un caractère spéciaux, faits surtout d'émotivité, d'instabilité, de sensiblerie, d'irritabilité, de violence et d'indiscipline, qui sont parmi les manifestations psychiques de l'épilepsie.

La tare épileptogène sera probable si, les antécédents héréditaires étant inconnus, nous retrouvons chez un ancien convulsif infantile les mêmes manifestations morbides de la mentalité et du caractère.

La probabilité s'accroîtra par la constatation de nombreux et grossiers stigmates physiques et psychiques de dégénérescence.

VI. — Ces indications prescrivent un traitement prophylactique rationnel, hygiénique, diététique et médicamenteux, poursuivi opiniâtrement pendant toute l'enfance, surtout à l'approche de la puberté et même à l'âge adulte, qui empêchera le prédisposé de devenir la triste victime de la tare qui lui est échue en partage, pour le plus grand bien de lui-même, des collatéraux qui suivront, de sa famille, de sa descendance, de la société.

VII. — Il nous semble donc indispensable que le médecin, appelé près d'un enfant atteint de convulsions, ne considère pas sa tâche comme terminée lorsque celles-ci ont disparu, mais qu'il fasse bénéficier l'enfant d'une enquête que semblent bien commander toutes les considérations que nous venons de développer.

BIBLIOGRAPHIE

Aronson O. — *Sur l'hérédité dans l'épilepsie* (dissertation inaugurale, Berlin, 1894. *Neurolog. Centr.* vol. XIII, 631.

Ashley. — Les convulsions chez les enfants, *Lancet*, 21 janvier 1905.

Baumes. — Traité des convulsions dans l'enfance, Paris, 1805.

Béchet. — Conditions biologiques des familles d'épileptiques, *Archives de Neurologie*, mars 1899.

Berger. — *Eulenburg's Real Encyclop.*, 1880, IV, p. 712.

Bessières. — Etiologie de l'épilepsie, Th. Bordeaux, 1895.

Biswanger. — Die Epilepsie. Wien, 1899.

Bleuler. — Die Gliose bei Epilepsie, *Münch. med. Woch*, 1895.

Blocq et **Marinesco.** — Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. *Semaine méd.*, 1892, p. 445.

Boncour P. — Le caractère épileptique chez l'enfant et chez l'écolier. *Progrès médical*, 21 déc. 1907.

Bouchut. — Traité pratique, 5e édit., 1867.

Bouchard et **Roger.** — Nouveau Traité de pathologie générale, T. I, 1913.

Bourneville. — Comptes-rendus de Bicêtre.

— Etudes cliniques et thérapeutiques, *Progrès médical*, 1879-1889.

— Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie et de l'épilepsie. *Progrès médical*, 1901, n° 16.

Bousquet Fr. — Thèse Montpellier, 1905.

Brachet. — Traité pratique des convulsions dans l'enfance, Paris, 1835.

Brown-Séquard. — Faits nouveaux établissant l'extrême fréquence de la transmission par hérédité d'états organiques morbides, produits accidentellement chez les ascendants, mars 1882.

Bullard et **Townsend.** — *Boston méd. and surg. Journal,* 1901, n° 10.

Burlureaux. — Epilepsie, art. du *Dictionnaire de Dechambre,* 1887.

Caulley. — Conv. in children. *Clin. Journ.*, 1905.

Charrin. — *Archives de physiologie,* 1901.

Chaslin. — Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Soc. de biologie,* 1889. *Journal des connaissances méd.*, 1889.

Claus et **Van der Stricht.** — Pathogénie et traitement de l'épilepsie, Bruxelles et Paris, 1896.

Comby. — Rapports entre le rachitisme et les accidents convulsifs chez les enfants. *La méd. inf.*, avril 1894.

Combe. — Des convulsions chez les enfants, *Méd. mod.*, 1902.

Coutts. — *Brit. méd. Journ.*, 1899, t. II, p. 460.

Cruchet. — La pratique des maladies des enfants, Paris 1912.

— Les convulsions infantiles et l'épilepsie infantile. *Gaz des Hôp.*, 5 mars 1912.

Demme. — *27 ter Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern,* 1899.

Déjérine. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

Dufour. — Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles. Communication à la *Société de Neurologie*, 6 juil. 1899.

— Rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. *Revue de neurologie*, n° 3, 1900.

D'Espine. — Les convulsions chez l'enfant. Rapport au *Congrès de Toulouse,* 1902.

D'Espine et **Picot.** — Traité pratique des maladies de l'enfance, 6e éd., 1899.

Echeverria. — Hereditariness of epilepsies. *Journ. of ment. sc.*, oct. 1880.

Féré. — Les épilepsies et les épileptiques, 1890.

— La Famille névropathique. Paris, 1894.

De Fleury M. — Sur la genèse et le traitement de l'épilepsie commune. *Archives de Neurologie,* déc. 1912.

F. Franck. — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887.

French. — The etiology of Infancy convulsions. *California State Journ. of Med.*, 1905.

Foville. — Art. Convulsions in Dict. de Jaccoud.

Gélineau. — Traité des épilepsies. Paris, 1901.

Gelma. — Thèse, Paris, 1904.

Gowers. — De l'épilepsie. Trad. française par Carrier, 1883.

Guersant et **Blache.** — Art. convulsions du *Dict. de Méd. en 30 vol.* 2e édit.

Guthrie. — Convulsions et épilepsie. *Méd. press.*, 10 et 17 août 1910.

Habermaas. — Rapport sur le cinquantenaire de l'asile de Stetten en Würtemberg, 1900.

Hadden. — *Brit. med. Journ.*, nov. 1912.

Haushalter et **Spillmann.** — Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales. Communication faite au *Congrès international de Paris*, 1900.

Hume Griffith A. — Les facteurs de l'hérédité dans l'épilepsie. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 10.

Hutinel et **Babonneix.** — Les maladies des enfants, t. V, 1909.

Joffroy. — De l'aptitude convulsive. Leçon faite à l'asile Sainte-Anne, nov. 1899. *Gaz. hebd. de méd. et de Chir.*, 11 fév. 1900.

Kassowitz. — *Wiener Med. Woche,* 1893, n° 13.

Klingemann. — *Die Med. Woche,* 1882, n° 32.

Ladrague. — Thèse Paris, 1901.

Lancereaux. — L'alcoolisme chez l'enfant. *Acad. de méd.,* 13 oct. 1896.

Legrain. — Hérédité et alcoolisme, 1889.

Lhôte. — Thèse de Lyon, 1900.

Lucas. — Traité de l'hérédité naturelle du système nerveux. Paris, 1850.

Macdonald Grant. — Etiology, diagnosis, prognosis and treatment of convulsions ofyung children. *Merks Archives,* 1906.

Marchand L. — Rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie, *Gaz. des Hôpitaux,* 30 juillet 1912.

Marie. — Sur la pathogénie de l'épilepsie. Communication à la *Société de Neurologie,* 6 juil. 1899.

— Note sur l'étiologie de l'épilepsie. *Progrès méd.,* 1887, p. 333.

— Infections et épilepsie. *Semaine méd.,* 1892, p. 282.

Marfan. — Traité des maladies de l'enfance.

— Convulsions infantiles. *Journal de médecine et de chirurgie pratique,* 1901.

De Montgolfier. — Thèse de Lyon, 1883.

Monod. — Thèse de Paris, 1904.

Moon. — Observations de convulsions chez les enfants et leurs relations avec l'épilepsie. *Lancet,* 24 déc. 1902.

Morel. — Traité des dégénérescences de l'espèce humaine.

Moussous. — Des convulsions de l'enfance. Rapport au *Congrès de Toulouse,* 1902.

Mya. — Pathogénie de l'éclampsie infantile. *La Pediatria,* 1894.

— Sur les rapports de quelques altérations hépatiques avec la production de l'éclampsie infantile. *Lo sperimentale,* 1893.

Nicloux. — Th. Paris, 1900.

Pâris Al. — Pathogénie de l'épilepsie. Indications thérapeutiques. Mention honorable de l'Académie de médecine, 1902, et in *Archives de Neurologie*, 1904.

— Enfants épileptiques ou enfants prédisposés à l'épilepsie et enfants indisciplinés. *Congrès international d'éducation et de protection de l'enfance dans la famille*. Liège, 1905.

— Enfants épileptiques ou enfants prédisposés à l'épilepsie et enfants indisciplinés; soins spéciaux dont ils ont besoin. *Revue méd. de l'Est*, 1906, n° 3.

Peckham G. B. — Base anatomique et physiologique des névroses de l'enfance et de la jeunesse. *The Journ. of nerv. and mental diseases*, juillet 1884.

Perry M. L. — Rôle des lésions cérébrales de l'enfance dans la détermination de l'épilepsie. *Med. record.*, 12 février 1910.

Pierret. — Des états convulsifs en général. *Progrès méd.*, 4 juil. 1896.

— Pathologie des cicatrices cérébro-spinales; leur rôle dans la réapparition des symptômes nerveux localisés chez des malades soumis à des intoxications de causes variables. Communication au *Congrès de Rome*, 1894 et à la *Société de médecine de Lyon*, 1887.

Raymond. — De l'hérédité en pathologie nerveuse. *Bulletin médical*, 1895, nos 27 et 28.

Reid. — Infantile convulsion. *Brit. med. Journ.*, 1906.

Rennert. — *Archiv für Gynekologie*, VIII.

Rilliet et **Barthez.** — Traité des maladies de l'enfance, 3e édit., t. I.

Rimbaud. — Diagnostic des épilepsies. *Journ. méd. franc.*, mars 1912.

Rosemann. — *Pfliger's Archiv*. Bd 78, p. 497.

Rossolimo. — *Soc. des méd. aliénistes et neurologistes de Moscou*, 17 avril 1892.

Schérer. — L'éclampsie dans l'enfance, *Revue neurologii, psychiatrii*, etc. R. II, c I.

Simon Jules. — *Gaz. méd. de Paris*, 1879.

— Des convulsions chez les enfants. *Gaz. des Hôpitaux*, 1888, nos 54 et 55.

Simon Paul. — Art. Convulsions, in Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e éd., 1905.

Sollier. — Thèse Paris, 1889.

Spillmann Louis. — Le rachitisme, 1900.

Tarnier et **Chambrelent**. — Recherches expérimentales sur la toxicité du sang des éclamptiques. *Congrès de gynécologie et d'obstétrique de Bruxelles*.

Thompson John. — On convulsions in early infancy. *The practioner*, 1905.

Triboulet, Mathieu et **Mignot**. — Traité de l'alcoolisme. Paris, 1905.

Tripier. — Phénomènes observés sur le chien après l'ablation du gyrus sigmoïde. *Congrès international de Genève*, 1878.

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Valli. — Eclampsia infantile ed epilessia. *Riv. sperim. di Frenatria*, 1903.

Vogt H. — Epilepsie chez l'enfant. Berlin, 1910.

Voisin. — L'épilepsie, art. du *Dict. de méd. et de chir. pratique*.

— Les psychoses de la puberté. *Congrès international de médecine*. Paris, 1900.

Weill. — Précis de médecine infantile, 1908.

Wuillaumié. — Thèse Paris, 1882.

Vu :
Nancy, le 10 juillet 1913.
Le Président de la Thèse,
SIMON.

Vu :
Nancy, le 12 juillet 1913.
Le Doyen,
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 16 juillet 1913.

Le Recteur de l'Académie,
CH. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 5

CHAPITRE I. — Historique et division du sujet 9

CHAPITRE II. — Étiologie des convulsions infantiles. L'Hérédité, considérée comme facteur prédisposant de premier ordre 15

Causes prédisposantes 15

A. Prédisposition névropathique héréditaire. 16

a) Hérédité directe 18

b) Hérédité homologue convulsive 20

c) Hérédité dissemblable 24

Hérédité de transformation 24

Hérédité infectieuse 27

1. Tuberculose 27

2. Syphilis 30

Hérédité toxique 31

1. Alcoolisme 31

2. Saturnisme 36

Hérédité sous la dépendance des maladies de la nutrition 37

Consanguinité et causes diverses . . . 37

d) Hérédité affirmée seulement par des stigmates de dégénérescence 38

B. Prédisposition acquise 39

a) Au moment de la conception 40

b) Pendant la grossesse 40

c) A la naissance 41

d) Après la naissance 41

Causes déterminantes 45
a) D'ordre réflexe 45
b) Asphyxie. 46
c) Intoxications exogènes 47
d) Auto-intoxications 47
Auto-intoxication gastro-intestinale. . 47
Urémie 48
Hypothyroïdie. 48
e) Maladies infectieuses 49
f) Maladies du système nerveux central. . 49
Chapitre III. — Rapports des convulsions infantiles et de l'épilepsie. Avenir des convulsifs infantiles. . 51
Observations 69
Chapitre IV. — Essai de thérapeutique prophylactique de l'épilepsie chez les convulsifs infantiles . . 86
Conclusions 102
Bibliographie 104